

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1913.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

M. RIEUX, élu membre titulaire à la dernière séance, adresse ses remerciements à la Société.

Présentation

M. BRUMPT fait hommage à la Société de la 2^e édition de son *Précis de Parasitologie* (collection des Précis médicaux de la librairie MASSON.)

Elections

*Renouvellement partiel du Bureau et du Conseil
et nomination de la Commission de Contrôle.*

Sont élus sur la proposition du Conseil :

MM.

Vice-Présidents :

LOUIS MARTIN, VINCENT.

Un Secrétaire Général :

MARCHOUX.

Trésorier-Archiviste :

TENDRON.

Secrétaires des Séances :

JOYEUX, LEVADITI.

Membres du Conseil :

GRALL, JEANSELME, pour 4 ans ; WURTZ, pour 2 ans.

Comité de Contrôle :

DYÉ, POTTEVIN, PRÉVOT.

*

* *

Sont élus *Membres titulaires honoraires* (par application du § 3 des *Dispositions transitoires des Statuts et Règlement de la Société*), MM. GRANJUX, LUCET et WURTZ, membres titulaires.

*

* *

Sont élus :

Membres correspondants

a) FRANÇAIS

MM.

J. ARLO, Médecin-major de 2^e classe des Troupes coloniales ;
F. MONFORT, Médecin-major de 2^e classe des Troupes coloniales ;

ORTHOLAN, Médecin-major de 1^{re} classe des Troupes coloniales ;

A. RAYBAUD, Médecin de la Santé à Marseille, chargé du laboratoire de bactériologie de la Santé ;

A. SARRAILHÉ, Médecin-major de 2^e classe des Troupes coloniales.

b) ETRANGERS

J. BEQUAERT, Entomologiste de la mission belge du Katanga ;

A. CIUCA, Chef de Laboratoire à l'Ecole vétérinaire de Bucarest ;

E. D. W. GREIG, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise ;

Allan KINGHORN, à Mpika, Rhodesia septentrionale ;

L. E. MIGONE, Professeur à la Faculté de Médecine d'Assomption, Paraguay ;

D. ROUDSKY, attaché à l'Institut Pasteur ;

R. ROW, à Bombay, Inde anglaise ;

Creighton WELLMAN, Professeur à l'Université Tulane, Nouvelle-Orléans, Louisiane, Etats-Unis.

*

* *

M. Ch. DASSONVILLE, membre titulaire, étant appelé par ses fonctions à résider à Orléans, demande à passer membre correspondant (art. 44 du Règlement).

COMMUNICATIONS

Petite épidémie de peste en Nouvelle-Calédonie Considérations étiologiques et diagnostiques

Par LÉON COLLIN.

Dans mon rapport sur la dernière épidémie de peste de Nouméa — sept. 1912 à janv. 1913 (1) — j'écrivais « Il est désormais à craindre, sans qu'un nouvel apport de germes soit nécessaire, que la peste ne réapparaisse chaque année.... »

Le dernier cas de cette épidémie, dont la mortalité fut considérable, 61,29 %, remontait déjà à 10 mois, lorsque le 18 août je fus appelé à visiter cinq jeunes popinées, élèves de l'école catholique de la tribu canaque d'Azareu près Bourail, tombées malades presque en même temps dans la case où elles couchaient. La singularité de ces premiers cas d'une épidémie de peste, qui semble aujourd'hui arrêtée mais qui pourrait renaître et se développer pendant la saison chaude, nous semble digne d'être signalée. La tribu d'Azareu située dans la chaîne, sur le versant Ouest, n'a jamais, à notre connaissance, présenté de cas de peste. Elle est distante d'au moins 20 km. des villages indigènes de Gondé et de Nérin où 11 cas de peste à forme bubonique furent signalés en décembre dernier. Gondé et Nérin sont sur le versant Est. En raison de cette situation géographique, les relations avec Azareu sont exceptionnelles. Malgré une enquête minutieuse, nous n'avons pu en effet établir comme faits étiologiques que les suivants : 1° Notre première malade E. S. n° 1 s'est rendue il y a cinq mois à la tribu de Karagreu, voisine de Gondé, assurant n'en avoir rapporté aucun effet d'aucune sorte ; 2° un pilou-pilou, donné il y a quatre mois dans la tribu de Bouérou — versant Ouest — put mettre en contact pendant 2 ou 3 jours

❧ (1) *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, n° 4, 1913.

des canaques d'Azareu avec des indigènes venus pour cette réjouissance des tribus du versant Est.

Voici le résumé des observations recueillies pendant cette épidémie :

E. S. n° 1, 15 ans, 18 août : fièvre 39°, céphalalgie violente, pulsations rapides, insomnie, délire intermittent, pétéchies punctiformes rares sur les bras, le thorax, diarrhée ocre, gargouillements iliaques, aucune adénopathie, hypertrophie de la rate. Malade depuis 48 heures. A eu au début deux épistaxis. Du 18 au 22 : aggravation, le 22 au soir la fièvre monte à 41°. Arthralgies vives, aucun bubon. A dater du 22 défervescence et amélioration progressive avec cessation de la diarrhée. La malade est revue le 25 : convalescente.

M. n° 2, 15 ans, malade depuis le 17 au matin. Même état général que la précédente avec fièvre 41°, pas de diarrhée mais grosse angine érythémateuse, avec engorgement ganglionnaire cervico-parotidien. Aggravation progressive jusqu'au 21 au soir où elle succombe.

F. n° 3, 15 ans environ, malade depuis le 17 à midi. Le 18 : fièvre 38°, délire, pétéchies, céphalalgie, ni diarrhée, ni adénopathie. S'améliore très rapidement. Guérie le 23, sans avoir présenté d'autres symptômes.

J. S. n° 4, 11 ans et E. J. n° 5, 10 ans, forme encore plus atténuée que n° 3. La première fait une fièvre de 5 jours, la seconde de 2 jours 1/2, avec le même aspect typhique, adynamie, céphalalgie, insomnie, petit délire.

Ces cinq malades furent, dès le 18, isolées dans une case spéciale et soumises à un traitement antityphique : purgatifs salins, antithermiques, lotions et lavements froids. Les autres élèves furent désinfectées — peau et vêtements — et gardées en observation dans une autre case.

A dater du 25 août, l'épidémie semble terminée. Il semble qu'il y ait eu là une série d'infections gastro-intestinales subites et violentes — dans tous les cas la langue était blanche, très saburrale — de nature éberthienne ou colibacillaire, survenues chez de jeunes élèves d'une même école. Les épistaxis et les signes gastro-intestinaux relevés chez n° 1, l'absence d'adénopathie dans presque tous les cas nous inclinait à penser ainsi. Le bubon cervical relevé chez n° 2, l'adynamie d'emblée très accusée, la tuméfaction de la rate très nette dans les deux premiers cas laissaient cependant quelques doutes.

10 jours après ces cinq premiers cas, F. n° 3, une de nos malades retombe brutalement le 3 septembre avec fièvre violente, céphalalgie, adynamie... et des adénites sous-maxillaires et parotidiennes énormes. La mort survient en 30 heures. La malade avait été gardée en observation. De nouvelles mesures

sévères de prophylaxie sont appliquées : incendie des cases suspectes, désinfections journalières des indigènes et de leurs habitations, isolement des élèves du reste de la tribu, mise en quarantaine de la tribu etc. Les échantillons de sang envoyés au laboratoire ne donnent pas de résultat ; la séro-réaction de WIDAL est négative.

A nouveau se produit une trêve de 15 jours, puis le 18 septembre une des élèves isolées L. n° 6, 13 ans 1/2 meurt en 30 heures de forme foudroyante sans avoir présenté aucun signe évident de peste, mais hyperthermie violente, céphalalgie très vive, grands frissons et convulsions, douleurs abdominales et... anurie et vomissements bilieux. Hésitant encore sur le diagnostic, nous envoyons derechef à l'analyse bactériologique sang et mucosités. Par cultures et injections au cobaye, notre camarade LEBŒUF identifie le bacille de YERSIN, cependant que le 25 septembre, une nouvelle enfant de l'école, isolée et plusieurs fois déjà désinfectée par bains savonneux et crésylés, lessivage des effets, J. j., n° 7, âgée de 9 ans, meurt en 2 jours avec le même tableau symptomatique que F. n° 3 — bubon cervical.

Des vaccinations, des inoculations préventives sont immédiatement entreprises dans la tribu. L'épidémie semble encore momentanément jugulée. Aucune mortalité sur les rats n'a été jusqu'à présent observée. Il est à prévoir qu'avec le développement de la saison chaude favorisant l'éclosion des puces et la dissémination des germes, d'autres cas se reproduiront et se multiplieront.

Ces 7 cas paraissent en tous cas curieux et intéressants comme cas assez atypiques de peste dont 4 à forme septicémique foudroyante ou légère et 3 à bubons uniquement cervicoparotidiens.

Ils sont notables surtout :

- 1° par leur étiologie assez obscure ;
- 2° par la difficulté qu'a présentée leur diagnostic en raison des formes atypiques qu'ils ont revêtues : gastro-intestinale ou septicémique, formes graves de toxinfection rapide avec ou sans bubon primitif à côté de formes atténuées, abortives et sans bubon, localisation uniquement cervicale dans les 3 cas où exista un engorgement ganglionnaire ;
- 3° par la récidive : de F. n° 3, évidemment anormale et si peu

en accord avec les principes de la vaccination et de l'immunité acquise après une première atteinte;

4° par ce que ces faits démontrent une fois de plus toute la nécessité qu'il y a, en présence de cas d'infections rapides et foudroyantes, à prélever dès le début, à maintes reprises du sang, de la sérosité ou des excréta pour arriver le plus vite possible à déceler le germe pathogène par cultures, séro-réactions et inoculations.

Cette nouvelle apparition de la peste en Nouvelle-Calédonie nous porte à conclure que la maladie paraît être devenue endémique dans le pays. Comme nous l'avons établi dans notre rapport sur la dernière épidémie de peste de Nouméa, le réveil de l'endémicité est favorisé par les conditions climatiques spéciales qui caractérisent l'époque de septembre à décembre en Nouvelle-Calédonie. Nous pensons qu'il y aurait lieu de mettre en œuvre désormais, à cette époque précise de l'année, toute la série des mesures prophylactiques, principalement dans les régions antérieurement atteintes.

Filariose, lymphangite et éléphantiasis à la Martinique

Par F. NOC et L. STEVENEL.

La question des rapports de la filariose, de la lymphangite endémique des pays chauds et de l'éléphantiasis est encore assez obscure et l'opinion des médecins et des naturalistes sur le rôle pathogène des filaires dans la production de l'éléphantiasis exotique, sur la nature même des filaires incriminées et sur l'intervention associée de microbes tels que le dermocoque de LE DANTEC-DUFOUGERÉ, associé ou non à des streptocoques, reste encore basée sur des faits hypothétiques. Le problème est d'ailleurs difficile en raison de la multiplicité des affections qui sont rapportées à la filariose et sans doute en raison de notre ignorance sur la biologie des filaires. Nous nous contentons aujourd'hui d'apporter quelques notes de microscopie clinique comme contribution à cette importante question, une étude plus complète permettant seule d'en tirer les conclusions définitives.

I. — Sur 4.000 personnes (pour la plupart créoles de couleur originaires des Antilles) qui se sont présentées au Dispensaire de prophylaxie de l'Institut d'hygiène de 1909 à 1913, nous avons constaté 12 fois l'existence d'affections filariennes, c'est-à-dire d'affections où les symptômes pouvaient être rapportés avec quasi-certitude à la présence de microfilaires dans les organes.

Voici l'observation résumée de ces 12 cas certains de filariose :

1^o C. H., 60 ans, atteint de chylurie depuis 35 ans avec présence de *Microfilaria Bancrofti* dans les urines (cas déjà observé avec MM. Simond et Aubert, *Bull. Soc. Path. exot.*, 9 juin 1909).

2^o S. A., 58 ans, ascite filarienne enkystée. L'histoire de ce malade, d'un grand intérêt, a été rapportée également à la séance de la Société du 9 juin 1909. Nous pouvons la compléter aujourd'hui. Le liquide de ponction de cette ascite enkystée (il y a eu environ 126 ponctions en 27 ans) renfermait en grand nombre *Microfilaria Bancrofti* alors que le sang s'est toujours montré indemne de microfilaires. Une dernière ponction qui eut lieu en décembre 1911 donna issue à un liquide citrin, légèrement sanguinolent, qui se coagula rapidement et se montra également riche en microfilaires. Or, au mois de janvier 1912, alors qu'on s'attendait à voir l'ascite reparaitre et que je me proposais de faire une nouvelle ponction suivie d'injections salines concentrées, le sujet fut atteint d'une gastro-entérite avec fièvre qui dura plusieurs semaines et au cours de laquelle on constata la réduction progressive de la poche filarienne. Peu à peu, celle-ci se rétrécit, devint dure à la palpation et vint s'étendre en fuseau dans le ventre sans être douloureuse et sans qu'il en résultât une gêne quelconque dans les fonctions intestinales. Il y eut plusieurs alternatives de diarrhée et de constipation, mais ces symptômes se produisirent de nouveau un mois après et pouvaient être attribués à de l'infection intestinale. Il faut noter également un léger œdème du cou-de-pied concomitant de la régression de la poche et qui dura environ trois semaines.

Les selles diarrhéiques ne montrèrent au microscope aucun œuf de parasite, aucun organisme spécial.

Le sang prélevé de jour et de nuit ne montra dans la circulation générale aucun embryon.

Le séro-diagnostic pour le bacille typhique fut aussi négatif. La formule leucocytaire montrait une légère polynucléose en rapport avec l'affection fébrile intercurrente, l'éosinophilie sanguine était de 2,5 p. 100.

S. A. a été revu à plusieurs reprises depuis cette époque, sa santé s'est maintenue robuste et il se trouve heureux d'être délivré de la perspective de nouvelles ponctions abdominales.

Il s'agit en somme d'une véritable guérison de l'ascite enkystée, attribuable à la mort des filaires adultes. Leur disparition est-elle en rapport avec l'affection gastro-intestinale qui rappelait une paratyphoïde ? Est-elle survenue naturellement ? Nous ne pouvons l'affirmer.

3^o X., n° 206, atteint d'hématochylurie avec présence de microfilaires à gaine dans les urines et d'une grande quantité de masses ovoïdes granulo-graisseuses de dimensions variant entre 8 et 60 μ . L'examen du sang de la nuit n'a pu être pratiqué.

4^o A. E., 12 ans, chylurie depuis 18 mois avec présence de *Microfilaria Bancrofti* dans les urines. Le sang examiné la nuit renferme également des microfilaries à gaine (5 ou 6 microf. par préparation). L'ingestion répétée de thymol à la dose de 1 g. tous les soirs pendant quelques jours n'a montré aucune action sur le nombre des microfilaries du sang ou des urines.

5^o S. D., 60 ans, chylurie depuis de nombreuses années avec présence de microfilaries à gaine. Pas d'examen du sang de la nuit.

6^o de R., environ 45 ans, hématochylurie avec embryons de *Filaria Bancrofti* dans les urines. Pas d'examen du sang de la nuit.

7^o E. P., 54 ans, chylurie depuis quelques semaines ; vu un embryon mort dans les urines, présentant les caractères de *M. Bancrofti*. Le sang ne renferme pas de microfilaire.

8^o P. S. C., 71 ans, varices lymphatiques des régions inguinale et crurale des deux côtés, avec hypertrophie ganglionnaire ; hypertrophie des grandes lèvres qui sont molles et couvertes de petites vésicules leur donnant l'aspect chagriné. Des lésions similaires existent au sein droit et aux alentours du coude gauche. La piqure de ces diverses régions donne issue à un liquide séro-sanguinolent qui renferme des microfilaries à gaine.

9^o X., n^o 562, hématurie avec microfilaries dans les urines.

10^o X., n^o 723, chylurie avec présence de microfilaries. (Dans les trois observations qui précèdent le sang n'a pu être examiné de nuit).

11^o X., n^o 1541, chylurie. Le sang examiné de jour ne renferme pas de microfilaries.

12^o X., n^o 2812, chylurie filarienne, sans invasion de sang le jour.

Dans ces deux observations, le sang n'a pu être examiné de nuit.

Une remarque générale concerne ces observations, c'est qu'aucun des sujets ne s'est montré atteint au cours de son affection ni de crises de lymphangite, ni de poussées éléphantiasiques. Rappelons également que l'un de nous a observé à la Guadeloupe un individu atteint de chylurie à *Microfilaria Bancrofti* qui a présenté des crises de lymphangite alternant à intervalles éloignés avec les crises de chylurie (1).

II. Pendant la même période de quatre années, et sur le même nombre de sujets (4.000), nous avons observé 88 cas de lymphangite endémique que nous classons provisoirement comme suit :

Cas de lymphangite aiguë à répétition avec tendance plus ou moins marquée à l'éléphantiasis.....	73
Cas d'éléphantiasis confirmé avec retours fréquents des accès de lymphangite aiguë	5
Cas d'éléphantiasis confirmé sans retour des accès de lymphangite	10

(1) L. STÉVENEL, *Bull. Soc. Path. exot.*, n^o 5, 1913, p. 357.

Nous avons pu constater avec facilité la persistance de l'œdème dur et indolore qui succède à l'érythème douloureux de chaque crise de lymphangite endémique et qui conduit par poussées successives, lorsque les crises se répètent pendant des années, à l'éléphantiasis confirmé des membres, du scrotum ou de la mamelle. Cependant l'éléphantiasis n'apparaît pas dans tous les cas, à la suite des crises de lymphangite, ou bien il ne subsiste qu'un œdème très modéré.

Notre petite statistique est forcément incomplète, car un grand nombre de malades atteints d'éléphantiasis, ayant essayé en vain toutes sortes de traitements, ne se montrent plus au médecin. D'autre part, elle ne comporte pas les cas d'éléphantiasis encore assez fréquents dans la genèse desquels interviennent la syphilis ou la lèpre par exemple.

Sur ces 88 cas d'affection lymphangitique, le sang de la circulation générale a été examiné chez 24 personnes le jour seulement, sans montrer de microfilaire et chez 14 de jour et de nuit sans meilleur résultat.

III. Nous n'avons pu examiner la nuit que 73 individus sains, sans lésion apparente de filariose ni de lymphangite et ici, nous avons constaté 4 fois la présence de *Microfilaria Bancrofti* dans le sang de la circulation générale.

Comme on le voit, ces résultats diffèrent notablement de ceux publiés par W. DUFOUGERÉ (1) qui avait constaté 11 fois des filaires à gaine et 42 fois *Microfilaria Demarquayi* chez des éléphantiasiques. Nous nous sommes assurés que les microfilaires que nous avons observées (et qui étaient toujours vivantes à l'exception de 2 cas où les urines étaient altérées et les filaires mortes), présentaient bien les caractères de *M. Bancrofti* et nous avons été également frappés de l'absence des microfilaires chez les éléphantiasiques, fait qui concorde bien d'ailleurs avec les observations de nombreux auteurs, en divers pays.

Une autre remarque s'impose : chez 8 de nos malades, en pleine crise de lymphangite aiguë, avec fièvre élevée, rougeur, gonflement douloureux des cordons lymphatiques, des examens répétés des humeurs de la région atteinte, soit de jour, soit de nuit, ne nous ont jamais montré de microfilaire et le taux des

(1) W. DUFOUGERÉ. L'éléphantiasis, ses rapports avec la lymphangite endémique des pays chauds, Paris, Maloine, 1907.

éosinophiles était normal ou fort peu augmenté. Dans deux cas, absence d'éosinophiles.

Le sang d'un individu atteint d'éléphantiasis ancien des deux jambes a été en outre prélevé au cours de 7 nuits consécutives sans qu'il y soit rencontré de microfilaire à l'examen microscopique.

IV. En ce qui concerne le dermocoque observé et cultivé par LE DANTEC et par W. DUFOUGERÉ et dont les caractères biologiques sont bien décrits dans le *Manuel de pathologie exotique* de M. LE DANTEC, il résulte de nos observations que :

1° on peut isoler assez facilement ce diplocoque du sang des régions atteintes de lymphangite aiguë chez les malades des Antilles ;

2° l'hémoculture en bouillon faite en partant du sang prélevé aseptiquement dans une veine du pli du coude chez deux personnes en plein accès a donné deux résultats positifs ;

3° la culture en bouillon du suc d'un ganglion hypertrophié prélevé aseptiquement a montré le même diplocoque ;

4° sur les coupes d'un ganglion extirpé dans un cas d'adénolymphocèle consécutive à des crises de lymphangite et un mois après la dernière crise, on retrouve en grand nombre ce même diplocoque dans le réseau lymphatique.

Tels sont les quelques faits que nous avons pu réunir sur cette question des rapports de la lymphangite et de la filariose. Diverses circonstances nous ont empêchés d'établir l'index endémique filarien dans les Antilles : nous ne saurions trop attirer l'attention de nos camarades sur la nécessité de ce travail ainsi que sur l'étude des filaires adultes que nous n'avons pu jusqu'ici observer.

(Institut d'hygiène et de microbiologie de Fort-de-France.)

M. MARCHOUX. — A la consultation qui amène chaque jour à mon laboratoire un certain nombre de malades coloniaux, j'ai eu l'occasion de voir 8 cas de lymphangite à répétitions, 3 venaient de la Guadeloupe, 2 de la Martinique, 1 de la Guyane et 2 de Haïti. Pas plus que M. Noc et celles qu'aient été mes recherches, je n'ai pu trouver d'embryons de filaires. Tous ces malades avaient eu déjà de nombreuses crises, avec lymphangite aiguë et fièvre élevée. Chaque crise avait laissé comme se-

quelle une augmentation de volume du membre atteint. Ces accès se produisent plus rarement en France que dans les pays chauds. Je n'ai jamais eu l'occasion d'en observer. Il m'a été impossible de faire sur mes malades en crise les examens que j'aurais désiré pratiquer pour tâcher d'élucider l'étiologie de cette curieuse affection.

M. VINCENT. — J'ai eu l'occasion, en 1892, de pratiquer l'examen bactériologique dans deux cas d'éléphantiasis des Arabes. L'un d'eux avait été amputé et cet examen en était ainsi rendu facile. Il n'existait pas de plaie ou d'ulcérations au niveau des lésions. J'ai isolé, chaque fois, un streptocoque à l'état pur. Ce microbe n'était pas pathogène pour la souris, le cobaye ou le lapin. Je n'ai point voulu tirer de conclusion, et je n'en déduis pas davantage aujourd'hui, de l'examen de ces deux seuls cas.

Ostéo-périostite post-mélitococcique

Par H. CAZENEUVE.

Des ostéo-périostites multiples peuvent apparaître au cours de la fièvre méditerranéenne.

L'observation suivante en est l'exemple. Elle rapporte à grands traits l'histoire d'une infection mélitococcique contractée au Maroc et insiste plus particulièrement sur les déterminations osseuses, survenues durant la maladie.

Les accidents ostéo-périostiques de la fièvre méditerranéenne ont été peu souvent décrits; ils peuvent être rapprochés des ostéopériostites typhiques.

Historique. — Le lieutenant C... dont la constitution est très robuste, n'a présenté jusqu'à 27 ans ni maladies, ni accidents syphilitiques ou blennorragiques.

Il débarquait le 21 avril 1911 à Casablanca et contractait durant la marche rapide sur Fez, la fièvre méditerranéenne. Il se rappelle qu'il stationna deux jours à Lalla-Ito sur le Sébou, dans un douar infecté de crotins de chèvres, et qu'il but plusieurs fois du lait de ces animaux.

Quelques jours après il éprouvait un malaise général, de la fièvre, des frissons et un point de côté apparaissaient. Le 28 mai, il était hospitalisé à Fez pour une pleurésie gauche, avec épanchement peu abondant.

L'épanchement se résorbait spontanément en deux semaines; les signes

pleuro-pulmonaires disparaissaient progressivement, sans laisser de troubles fonctionnels.

Cependant malgré l'amélioration de l'état pulmonaire, la température ne revint pas à la normale. Elle suivit au contraire, à partir du 20 juin, une marche ondulante. Les ondulations de 8 à 10 jours de durée, étaient formées d'oscillations quotidiennes, progressivement ascendantes et descendantes ; elles étaient séparées par un ou deux jours d'accalmie. En septembre, les périodes d'accalmie étaient plus longues, les ondulations fébriles de plus courte durée. La fièvre tombait définitivement le 15 octobre, quelques jours après que le malade rentrant en France, eut quitté Fez.

Les symptômes remarquables de cette période aiguë de l'affection furent une constipation opiniâtre, des sueurs profuses, des fluxions périodiques et intermittentes des gaines synoviales du poignet, du cou-de-pied, des muscles de la patte d'oie ; des algies musculaires, tendineuses, osseuses et articulaires. Les différents segments des membres, la colonne cervicale, diverses articulations chondro-sternales subirent plusieurs atteintes sub-aiguës. L'affection prenait ainsi la forme d'un rhumatisme chronique infectieux.

Vers le 20 août, une poussée inflammatoire plus vive se manifestait au niveau du tiers supérieur de la jambe droite et du tiers inférieur de la cuisse gauche : gonflement et tuméfaction de la région, peau luisante, tendue, chaude et rouge ; douleurs continues, profondes, exagérées par le moindre mouvement et la pression ; le poids du drap ne pouvait être supporté. Les tissus peri-articulaires voisins du genou gauche et du cou-de-pied droit participaient, mais à un moindre degré, à cette réaction. Cette poussée aiguë s'atténuait en quelques jours. Elle laissait une tuméfaction au niveau des parties osseuses atteintes. Le malade sentait nettement, faisant saillie sous les téguments, cette tuméfaction osseuse encore douloureuse. Elle lui rappelait les *surros* qu'il constatait parfois sur les canons des chevaux ; il leur donne cette même dénomination.

L'évolution de ces *surros*, l'apparition d'exostoses semblables passent désormais au premier plan dans la symptomatologie de l'affection et lui imposent une caractéristique spéciale.

Successivement des exostoses se formèrent à la partie inférieure de la face interne du tibia gauche, sur le rebord externe du plateau tibial droit, sur la crête tibiale droite, au niveau de l'extrémité sternale de la troisième et quatrième côtes droites au niveau d'une phalange de la main droite. Leur apparition était précédée d'une reprise générale des algies musculaires, tendineuses, osseuses, avec des réactions inflammatoires discrètes. Le malade parvenait ainsi en décembre 1911.

En janvier 1912, le malade en convalescence à Alger, se croyait définitivement guéri ; ses forces étaient revenues, les douleurs avaient disparu, lorsqu'une nouvelle poussée inflammatoire très vive se produisit au niveau des régions osseuses primitivement atteintes. Plusieurs articulations des membres inférieurs participaient à cette fluxion. Après deux semaines de souffrance, les craintes de suppuration cessaient, les douleurs s'atténuaient, l'amélioration générale s'affirmait ; et le malade constatait que les saillies osseuses du fémur gauche et du tibia droit avaient subi un accroissement.

Durant cette crise le sérum du malade agglutinait le *Micrococcus melitensis* à un taux qui fut déclaré spécifique. Cette réaction fut pratiquée par M. le médecin-major Hornus.

Le malade reçut une injection de sérum anti-mélitococcique de M. le docteur EDMOND SSGENT.

De mars en novembre 1912, période durant laquelle nous avons observé ce malade à Toulon, plusieurs poussées semblables mais cependant de moins en moins sévères se produisirent. Elles immobilisaient 8 à 10 jours le malade, et se calmaient par simple repos.

Examen clinique, 25 mai 1912. — Au cours de ces poussées, les régions osseuses tuméfiées étaient le siège de douleurs vives, exquises, qui se produisaient spontanément. Elles étaient exagérées par la pression, par le mouvement et subissaient des exacerbations nocturnes. Une saillie oblongue de 8 centimètres de long sur 4 centimètres de large faisait un relief accusé à la partie supérieure et interne du tibia droit. La peau qui lui la recouvrait était rose, chaude, œdématiée; les tissus sous-jacents empâtés, adhérents vers la profondeur. Cette tuméfaction de consistance dure avait comme substratum une néo-formation osseuse, à large base, plaquée sur la face tibiale et faisant corps avec elle. Au-dessous, la surface tibiale présentait un état raboteux et mamelonné; la crête tibiale était rugueuse.

L'extrémité inférieure de la cuisse gauche n'apparaissait pas déformée. Sa prise en masse mettait sous la main un fémur régulièrement épaissi dans son tiers inférieur.

Durant les périodes d'accalmie, les saillies osseuses conservaient une certaine sensibilité qui rendait pénible tout service actif. L'exercice du cheval était impossible, le port d'une botte molle et large intolérable.

L'examen de plusieurs clichés radiographiques, très obligeamment faits par M. le médecin de première classe DOUTARRE que nous remercions vivement, permet de préciser la forme des lésions osseuses. Elles procèdent d'un processus d'*ostéo-periostose hypertrophiante* et sont semblables sur le fémur et le tibia.

La diaphyse présente un épaississement en forme de virole osseuse plus haute sur le fémur que sur tibia, plus large sur la moitié antérieure que sur la moitié postérieure de ces os. Au niveau des parties saines, le périoste épaissi est séparé de la diaphyse par une ligne d'ombre; les contours de l'os deviennent rugueux, flous et estompés. Ils dessinent plusieurs saillies mamelonnées, dont le tissu de nouvelle formation imprime sur le cliché une légère opacité. Ces productions osseuses récentes sont sessiles, larges à leur base et font corps avec la diaphyse. Elles sont supportées par une couche osseuse compacte et densifiée, qui projette sur le cliché une ombre renforcée. Une lame de tissu osseux normal, à teinte plus claire, sépare cette formation osseuse de la cavité médullaire régulièrement rétrécie.

L'examen physique des divers appareils ne révèle pas de phénomènes anormaux. Seule la rate présente une certaine sensibilité et déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Le foie n'est pas modifié dans sa forme et dans son volume, les réflexes sont normaux. Il n'y a nulle part d'hypertrophie ganglionnaire.

Le malade présente un certain état d'amaigrissement, les téguments sont pâles et les muqueuses décolorées.

Examen hématologique du sang du doigt prélevé par piqûre le 25 mai.

Numération globulaire

Globules rouges	4.200.000	par millimètre cube.
Globules blancs.	4.300	par millimètre cube.

Formule leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	43 0/0
Polynucléaires éosinophiles	2 0/0
Grands et moyens mono-nucléaires	43 0/0
Lymphocytes	12 0/0

Les hématies ont une affinité normale pour les colorants ; le plus grand nombre ont une forme et une taille normales. On observe quelques hématies ovalaires, allongées et inégales. Sur aucune lame on ne constate la présence de cellules normalement absentes du sang circulant.

En résumé : anémie légère, hypoglobulie, hypoleucocytose avec mononucléose.

Examen bactériologique. — La recherche des *Micrococcus melitensis* dans le sang par hémoculture et dans les urines a été négative.

Le sérum dilué au 1/30^e n'agglutinait pas trois échantillons de *Micrococcus melitensis*. Mis en contact avec une émulsion préalablement titrée de ce microbe, il déviait le complément.

Le sérum dilué au 1/30^e n'agglutinait pas le bacille d'EBERTH.

La réaction de WASSERMANN plusieurs fois répétée a toujours été négative.

La recherche de l'hématozoaire du paludisme est restée négative.

L'évolution des diverses exostoses se poursuit favorablement. En novembre 1912 la plupart étaient insensibles ; seules les exostoses plus volumineuses du fémur gauche et du tibia droit provoquaient une certaine gêne et quelques douleurs. Le malade dont l'état général était bon put suivre une destination coloniale.

*

* *

Il ressort de cette observation que des ostéo-périostites peuvent se développer au cours de la fièvre de Malte et durant la convalescence de cette affection.

Leur forme paraît être le plus souvent hyperostosante et plastique et aboutir par poussées successives à la production d'exostoses et à l'épaississement irrégulier des os.

Ces exostoses bien distinctes des « vraies exostoses ostéogéniques multiples » idiopathiques, distinctes des exostoses traumatiques, sont au contraire semblables aux « fausses exostoses ostéogéniques » qui relèvent d'une infection.

De même les ostéo-périostites de la fièvre méditerranéenne paraissent comparables aux ostéo-périostites des maladies infectieuses et en particulier aux ostéopathies typhiques. Leur évolution de longue durée qui procède par poussées successives, leur siège de prédilection sur la diaphyse des os longs, les vives dou-

leurs qu'elles déterminent sont des caractères communs aux formes sèches de ces ostéopathies.

La forme plastique, à allure chronique de l'ostéo-périostite mélitococcique rappelle encore les ostéo-périostites hyperostosantes de la syphilis. Dix mois après l'incursus fébrile, le fémur et le tibia de notre malade présentaient en effet des lésions osseuses identiques aux « stigmates osseux » syphilitiques: même état mamelonné de la face interne du tibia, mêmes rugosités sur la crête tibiale, mêmes exostoses douloureuses avec exacerbations nocturnes. Le diagnostic n'était guère possible que par l'anamnèse et les séro-réactions.

Les ostéites hyperostosantes de la fièvre de Malte ont été signalées par plusieurs auteurs. Sur 172 méditerranéens observés par CANTALOUBE (1) durant l'épidémie de Saint-Martial de Sumène, 9 présentaient des lésions osseuses. Toutes ces lésions évoluèrent vers l'hyperostose.

MM. GILLOT (2) d'Alger, PHOCAS (3) d'Athènes, PIERI (4) de Rome ont cité des faits semblables.

M. J. BRAULT (5) d'Alger a rapporté l'observation avec autopsie d'un cas de mélitococcie, dont toute l'histoire se résume dans celle de plusieurs ostéites: ostéites hyperostosantes du fémur et du tibia, ostéite diffuse du crâne qui entraîna la mort.

M. VINCENT. — Je ferai ressortir, après d'autres, l'inconstance de la réaction d'agglutination comme moyen de diagnostic de la fièvre de Malte. D'une part, le sérum de certains malades atteints de tuberculose, de fièvre typhoïde, etc..., agglutine à un taux parfois élevé le microcoque de BRUCE. D'autre part, parmi quatre cas que j'ai observés d'infection mélitococcique, il en est deux pour lesquels le diagnostic était hors de doute, en raison des symptômes morbides et de la marche ondulante de la fièvre depuis plus d'un an, et chez lesquels le séro-diagnostic était ce-

(1) P. CANTALOUBE, *La fièvre de Malte en France*, 1911, Maloine, Paris.

(2) GILLOT, *Pseudo-coxalgie méditerranéenne*. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, 1908.

(3) PHOCAS, *De la fièvre de Malte au point de vue chirurgical*. Assoc. franç. de chirurgie, XXIII^e Congrès, Paris, 3-8 octobre 1910.

(4) PIERI, *De la fièvre de Malte au point de vue chirurgical*. Assoc. franç. de chirurgie, XXIII^e Congrès, Paris, 3-8 octobre 1910.

(5) J. BRAULT, *Fièvre de Malte, Ostéite du fémur et du tibia gauches. Vaste ostéite des os du crâne exo et endo-crânienne*, Bulletin de l'Académie de Médecine, 7 juin 1910, Gazette des hôpitaux, 25 août 1910, p. 1335.

pendant tout à fait négatif. La ponction de la rate a permis d'isoler le *M. melitensis*. Il n'y a donc pas lieu d'accorder une importance trop grande à une séro-réaction négative. Pareille constatation est commune dans nombre d'autres maladies infectieuses, notamment la fièvre typhoïde et les paratyphus.

Le traitement de la fièvre de Malte est fort décevant. J'ai tenté de soigner un malade par la vaccinothérapie, suivant les principes de WRIGHT. Il n'en est résulté aucune amélioration. Mais les injections de vaccin mélitensien avaient été faites pendant l'une des phases pyrétiques de la maladie. Il me paraîtrait que l'on obtiendrait peut-être de meilleurs résultats de la vaccinothérapie antimélitensienne si, au lieu de pratiquer les injections du vaccin spécifique lorsque le malade est en période fébrile, on les faisait, au contraire, dans la phase intercalaire apyrétique qui sépare deux ondulations thermiques. A ce moment, les symptômes infectieux sont en rémission; il existe une sorte d'immunité partielle qui se traduit précisément par cette apyrexie et l'on pourrait aider plus judicieusement à la guérison en renforçant cette ébauche d'immunité par les injections d'antigène.

Documents relatifs à l'extension de la Mélitococcie en Corse

Par MARCEL LEGER et CH. DOMINICI-URBANI.

Nous avons ici-même signalé l'épidémie de Mélitococcie qui a sévi durant l'année 1912 dans les cantons les plus septentrionaux de la Corse (1). Il convenait de rechercher si l'importation de la Fièvre méditerranéenne dans la région du « Cap » était toute récente, ou si nous avons assisté au réveil d'une maladie depuis longtemps implantée dans cette partie de notre département insulaire. C'est le résultat de l'enquête, forcément incomplète, à laquelle nous nous sommes livrés que nous nous proposons de faire connaître, en même temps que nous attirons l'attention sur certains faits épidémiologiques dont l'explication reste difficile, et sur la diffusion actuelle de la maladie dans toute la Corse.

(1) M. LEGER et Ch. DOMINICI-URBANI, Foyer de Mélitococcie en Corse. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 657.

La Fièvre de Malte n'est pas nouvellement installée dans le nord de la Corse. Elle aurait fait son apparition il y a un peu plus de 20 ans et depuis lors manifeste sa présence de temps à autre, tous les 2, 3, 4 ou 5 ans.

Le docteur SIMONPIÉTRI a assisté (communication orale) en 1892 à une épidémie non douteuse de Mélitococcie, qui lui est restée fidèlement dans la mémoire et qu'il identifia il y a seulement quelques années lorsque les journaux médicaux signalèrent en France l'infection à *Micrococcus melitensis*. Notre vénérable confrère est très précis. Jamais, avant 1892, il n'a soigné d'infections ressemblant à celle qu'il eut alors l'occasion de voir chez un certain nombre de ses clients appartenant aux hameaux de Centuri (canton de Rogliano) et de Pino (canton de Luri). Lui-même fut atteint et garda 5 mois une fièvre ondulante, diagnostiquée à l'époque fièvre tuberculeuse.

Les renseignements du docteur SIMONPIÉTRI sont corroborés par ceux que nous a fournis aimablement le docteur FRANCESCHI, qui, depuis 30 ans, prodigue ses soins éclairés aux habitants du canton de Rogliano. L'estimé praticien fait remonter aussi à une vingtaine d'années l'apparition de la Mélitococcie au Cap Corse. Il observa dans sa clientèle des fièvres d'allures spéciales, décourageantes par leur ténacité, leur longue durée et le peu d'action sur elles de la quinine ou des autres médicaments essayés. Ces fièvres « indiagnostics » sévirent certaines années seulement. En 1902 elles furent nombreuses à Centuri, et le docteur FRANCESCHI possède dans ses papiers l'observation succincte de malades qui conservèrent une fièvre à ondulations 5 et 6 mois, voire même 12 et 16 mois.

A partir de cette époque, on retrouve plusieurs épidémies de Fièvre de Malte, et l'un de nous, qui exerce dans la région depuis 1907, a eu l'attention attirée plusieurs fois sur ces fièvres, sur lesquelles au début il ne put apposer aucune étiquette clinique certaine.

C'est ainsi que, en 1904, le hameau de Poggio, de la commune de Ersa, fut visité par le mal, pour la première fois très vraisemblablement. Dans la famille F..., par exemple, 5 personnes furent atteintes presque en même temps. La fièvre revêtit 3 fois la forme ondulante et 2 fois l'allure rémittente. Deux des malades ressentirent des douleurs articulaires vives et chez l'une d'elles on pensa à la coxalgie. La famille F... faisait usage assez fréquent du lait

des deux chèvres qu'elle possédait, et il avait été remarqué l'état maladif (mammité, amaigrissement, avortement) d'un des animaux qui finit par mourir d'épuisement.

Au printemps 1909, à Ersà, 6 malades présentèrent des élévations thermiques journalières pendant près de 2 mois (38°5 le matin, 39°5 le soir), avec accompagnement de douleurs articulaires ou sciatiques vives. La même année, à Centuri, la maladie frappa 3 sujets d'une seule famille; chez deux d'entre eux vinrent se greffer des lésions de tuberculose pulmonaire.

En 1910 et 1911 un certain nombre de cas de la même affection ont été observés à Pino. En 1912 a éclaté l'épidémie, que nous avons relatée, dans les communes d'Ersà, Rogliano, Centuri et Tomino.

En 1913, il n'y a pas eu de nouveaux malteux dans les mêmes localités, sauf au hameau de Granaggiolo (Ersà) quoique les troupeaux aient été fortement éprouvés (très nombreuses boîteries, mammites, kératites, avortements dans une proportion de 80 %). Par contre la maladie a gagné les communes voisines: Morsiglia, Luri, Piétra-Corbara.

Un fait épidémiologique est à relever dans l'historique de la Mélitococcie au Cap Corse. Pourquoi la Fièvre de Malte ne s'installe-t-elle pas, de façon endémique, dans les localités qu'elle a une première fois visitées? Comment expliquer le retour des épidémies au bout d'un certain nombre d'années seulement? Les troupeaux restent, suivant toute vraisemblance, constamment contaminés. Quelle est donc la cause adjuvante qui vient favoriser l'éclosion de l'épidémie humaine?

*

* *

L'introduction de la Mélitococcie en Corse coïncide avec l'importation dans l'Ile de chèvres étrangères et en particulier de chèvres venues de Malte. Ce sont les propriétaires du Cap Corse, ceux de Centuri surtout, qui auraient songé à faire venir des pays voisins un certain nombre de caprins dans le but d'améliorer la race du pays, et c'est vraisemblablement cette partie du Cap qui a été la première infectée.

L'importation de chèvres de pays où la Fièvre de Malte sévit à l'état endémique continue encore, mais sur une moins vaste échelle, le croisement des races n'ayant pas donné les bons résultats escomptés. Nous devons à l'extrême obligeance de MM. SPAS

et SERRA, inspecteur principal et inspecteur divisionnaire des Douanes, les renseignements suivants qu'ils ont pu nous procurer en compulsant les registres de leur Service. Ont été importés en Corse : en 1898, 5 chèvres ; en 1899, 23 ; en 1900, 48 ; en 1901, 1 ; en 1902, 51 ; en 1904, 1 ; en 1906, 3 ; en 1911, 1. Ces animaux venaient, par ordre de fréquence, d'Italie, d'Algérie, de Tunisie, d'Espagne, des Indes Anglaises.

Il est certain que ne sont pas seuls infectés les descendants des bêtes étrangères, qui portent encore malgré le croisement des caractéristiques de la race originelle. Les caprins corses eux-mêmes, nous l'avons prouvé, véhiculent le germe de l'infection. Surveiller l'introduction, d'ailleurs de plus en plus rare, des animaux étrangers à l'Ile doit donc, dans une prophylaxie rationnelle, passer au second rang.

*

* *

Si le Cap Corse est depuis une vingtaine d'années un foyer de Mélitococcie, il ne s'ensuit pas que cette partie de l'île soit la seule où l'on constate la présence de la maladie.

KRETZ (1), dès 1897, a mentionné l'observation d'un médecin Autrichien qui avait séjourné en Corse durant l'hiver 1896-1897 à Ajaccio, et qui contracta, une semaine avant sa rentrée dans son pays, une affection fébrile bizarre qui dura 6 mois : température élevée, avec rémissions irrégulières et deux périodes apyrétiques intercalaires ; céphalée, lassitude extrême, douleurs rhumatoïdes. Les diagnostics de typhus, paludisme, tuberculose furent successivement portés. KRETZ eut l'idée de faire la séro-réaction du malade, et trouva une agglutination positive très nette avec le *Micrococcus melitensis*.

Des 6 observations de DU BOURGUET (2), publiées en 1910, 4 concernent des militaires de la garnison d'Ajaccio. Les confrères du chef-lieu, « devant une pyrexie de longue durée, évoluant sous forme d'accès rebelles à la quinine ou de fièvre continue, sudorale, et à rechutes », incriminaient le microbe de BRUCE, mais DU BOURGUET fut le premier à apporter la preuve microbiologique qu'il s'agissait de Mélitococcie.

Tout récemment, un nouveau cas de Fièvre de Malte, mortel

(1) KRETZ, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1897, p. 1078.

(2) DU BOURGUET, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1910, t. III, p. 773.

celui-là, contracté à Ajaccio, a été publié par BARTET et DEFRESSINE (1).

Deux autres malades de DU BOURGUET s'étaient infectés l'un à *Piana*, sur le littoral occidental, à 80 kilomètres au Nord d'Ajaccio; l'autre à *Bonifacio*, à l'extrême pointe méridionale de l'île, dans l'arrondissement de Sartène. Le Sud de la Corse est donc contaminé; c'est d'ailleurs là, à *Sartène* même, que le malteux faisant l'objet de l'observation IV de SÉGUINAUD et LEGER (2), a contracté, sans nul doute, son affection.

La *Côte orientale* de la Corse n'est pas indemne de Fièvre de Malte. Le Dr FRANCESCHI aurait observé plusieurs cas, il y a 5 ou 6 ans, dans la plaine d'*Arena*. En 1910-1911 à *Furiani*, l'infection a sévèrement frappé un malade du Dr THIERS (examen du sang positif fait en Italie). La ville de *Bastia* compte chaque année quelques infections mélitococciques. SÉGUINAUD et LEGER ont publié 4 cas autochtones soignés en 1912, et ont trouvé dans les archives de l'Hôpital Militaire des observations, avec courbes thermiques à vagues ondulations caractéristiques, sur lesquelles mentions étaient portées de « paludisme », « paludisme avec orchite double », « fièvre typhoïde », sans que ces diagnostics aient reçu la moindre confirmation ou infirmation d'un examen microbiologique. La même année, l'un de nous avec le Dr ZUCCARELLI a vu une famille de Bastia, consommant habituellement du lait de chèvre, dont les 4 enfants avaient contracté en même temps la Fièvre de Malte (séro-réaction positive à des taux assez élevés).

Depuis lors, nous avons connaissance de cas, confirmés par les examens de laboratoire, sur la Côte orientale, à *Casamozza* et à *Folelli* (Dr ZUCCARELLI) et dans l'intérieur de l'île à *Carticagi*, près Corté (Dr ZUCCARELLI) et à *Saint-Pierre de Venaco* (Dr CARLOTTI). Le dernier malade, berger de son métier, se serait contaminé dans la plaine orientale à *Bravone*, où il menait paître son troupeau durant la saison fraîche. C'est au même endroit qu'a dû s'infecter le gendarme de *Fort Aléria* que nous a montré en juin 1913 à l'Hôpital Militaire le Médecin Major ROSSIGNOT.

*

* *

Il est de toute évidence que les animaux de race caprine paient

(1) BARTET et DEFRESSINE, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 601.

(2) J. SÉGUINAUD et M. LEGER, *Bull. Soc. Méd. militaire française*, 1913, t. VII, p. 10.

chaque année un dîme importante à la Mélitococcie, bien qu'aucune mention n'en ait été faite avant notre communication signalant les épizooties du Cap Corse. Les amaigrissements rapides, les avortements *sine causa*, les mammites, les boiteries sans lésions apparentes, avaient été maintes fois remarqués dans certains troupeaux. Les propriétaires réunissaient tous les états pathologiques sous le nom local de *Musinu*, et les attribuaient à de l'anémie consécutive au manque de soins et à une alimentation insuffisante, principalement durant l'hiver. Durant ces dernières années, la mortalité par *Musinu* dépassait dans quelques localités 10 %, et les compagnies d'assurances ne voulaient plus assurer les animaux (renseignements dus à l'amabilité de M. DONATI, Professeur d'agriculture). On comprend sans peine les ravages causés par la Mélitococcie dans une île qui compte plus de 300.000 caprins, dont 29.000 pour le seul arrondissement de Bastia.

*

* *

En conclusion, la Fièvre de Malte ne constitue plus en Corse à l'heure actuelle, de foyers limités. Elle prédomine sans conteste dans le nord de l'île, où elle a été importée vers 1890 ou 1892, mais elle a diffusé dans bien des points du département. L'émigration périodique des bêtes, qui paissent dans la plaine pendant l'hiver et grimpent au centre de la Corse pendant l'été, entraînera forcément un jour ou l'autre l'infection des parties non encore contaminées. Des mesures énergiques, analogues à celles prises en Algérie et en Tunisie, mériteraient d'être envisagées, et dans un avenir le plus proche possible.

La Dysenterie à Hué

Par G. BOURRET.

Du commencement mai au 15 octobre de cette année, j'ai eu l'occasion d'examiner au Laboratoire de Bactériologie de Hué les selles de 18 dysentériques dont 15 Européens et 3 Annamites. De ce nombre, 14 étaient atteints de dysenterie aiguë et 4 (quatre Européens) de dysenterie chronique.

Chez tous, j'ai trouvé à plusieurs reprises des amibes appartenant au genre *Löschia* de CHATTON et LALUNG-BONNAIRE. Dans sept cas, l'hématophagie de ces amibes m'a permis de les classer dans l'espèce *L. tetragena*.

Je n'ai observé que trois fois des kystes; ils se rapportaient à la même espèce. Il s'agissait de deux malades chroniques et d'un malade aigu en convalescence chez qui il n'avait pas été constaté d'hématophagie de l'amibe mobile. Cela porte à dix le nombre des cas où *L. tetragena* a été déterminée d'une façon certaine.

J'ai pratiqué des essais d'inoculation au chat par la voie rectale dans sept cas. Une seule de ces inoculations a été positive, mais non mortelle. Il s'agissait d'un malade chronique dont les selles renfermaient de nombreuses amibes mobiles farcies de globules rouges. Un autre cas de dysenterie chronique a donné, à un moment où il n'a été trouvé dans les selles que des amibes mobiles, une inoculation positive, non mortelle également, sur un macaque dont les selles examinées la veille ne présentaient pas d'amibes.

Fréquemment, les amibes étaient associées à d'autres parasites: cinq fois, à *Blastocystis enterocola*, ALEXEIEFF; quatre fois, à des flagellés à membrane ondulante (*Trichomonas* vraisemblablement); une fois, à un infusoire de petites dimensions (7 à 8 μ de diamètre) resté indéterminé et une fois à des œufs d'*Ascaris lombricoïdes*.

J'ai recherché les bacilles dysentériques, par le procédé de l'isolement sur gélose lactosée tournesolée, dans six cas, dont deux chroniques et quatre aigus.

J'en ai trouvé dans les selles d'un enfant Annamite de 5 ans atteint d'une dysenterie aiguë assez intense depuis quatre jours et chez lequel le D^r GUILLON, médecin-traitant à l'Hôpital de Hué à qui j'adresse mes vifs remerciements pour son obligeance, avait remarqué une allure un peu particulière de la dysenterie: fièvre élevée 39°, 39°5 pendant plusieurs jours et inefficacité presque absolue de l'émétine.

Le bacille isolé, en très grande quantité dans le mucus intestinal et qui s'y trouvait associé à *L. tetragena* et des flagellés nombreux, a tous les caractères des bacilles du type SHIGA-KRUSE. C'est un bâtonnet de 1 à 3 μ , assez trapu, immobile, dépourvu de cils, ne prenant pas le Gram.

Il cultive abondamment dans les milieux habituels; en donnant une très légère odeur spermatique: bouillon (trouble uniforme avec ondes moirées d'abord, puis dépôt glutineux au fond et collerette adhérente à la partie supérieure du liquide), gélatine (culture mince, opaline, à bords irréguliers, pas de liquéfaction), gélose (culture mince, translucide, blanche opalescente, humide, à bords légèrement découpés). Il donne sur pomme de terre un léger glacis humide, vermissé; il pousse en bouillon phéniqué à 0,75 p. 1000; il ne produit pas d'indol en eau peptonée; il ne coagule pas le lait; il ne change pas la couleur de la gélose lactosée, maltosée ou mannitée au tournesol; il ne fait pas virer le bouillon de SAVAGE glucosé au rouge neutre.

Il ne pousse pas sur les milieux vaccinés par le bacille de KRUSE ou de FLEXNER; il est agglutiné à 1/40° par un sérum anti-KRUSE agglutinant ce bacille au même taux.

Il n'est agglutiné à aucun titre par un sérum anti-FLEXNER (1) agglutinant ce bacille à 1/500.

En injection sous-cutanée, à la dose de 1 cc. de culture en bouillon de 24 heures par kg. d'animal, il a tué deux fois sur deux le lapin en 48 heures, en produisant des troubles et des lésions caractéristiques: diarrhée profuse et paraplégie des membres antérieurs; congestion intense du gros intestin et de l'intestin grêle, du mésentère et de l'estomac, suffusions hémorrhagiques en placards sur la muqueuse du gros intestin. Chez le cobaye, il n'a, à la même dose et par la même voie, déterminé d'autre trouble qu'une fièvre passagère et peu intense.

Ce bacille doit donc s'identifier au bacille de SHIGA-KRUSE. La présence du bacille dysentérique en Annam n'a au reste plus de quoi surprendre après la découverte qu'en ont faite récemment, au Tonkin, GAUDUCHEAU (2) et, en Cochinchine, DENIER et HUET (3).

La recherche du bacille dysentérique pratiquée à deux reprises sur le dépôt laissé à la surface d'une bougie en porcelaine de 500 cc. d'eau de la rivière et deux fois sur le très léger dépôt

(1) Ces sérums ont été obtenus en immunisant des lapins à l'aide de bacilles KRUSE et FLEXNER envoyés obligeamment de l'Institut Pasteur de Saïgon par le Dr DENIER que j'en remercie.

(2) GAUDUCHEAU, Le bacille de la dysenterie épidémique à Hanoï, *Bul. de la Soc. médico-chirurgicale de l'Indochine*, 1911, n° 9, p. 691-698.

(3) DENIER et HUET, La dysenterie à Saïgon, *Bul. Soc. path. exot.*, 1912, p. 263 et 1913, p. 413.

laissé par la filtration de 5 litres d'eau de conduite, est restée négative. L'eau de la conduite est celle de la rivière livrée à la consommation après épuration par une installation filtrante à sable submergé.

J'ai recherché également en vain, l'amibe dysentérique ou ses kystes, pour l'eau de la rivière deux fois dans le dépôt laissé par la filtration de 500 cc. de cette eau et dix fois dans le culot de centrifugation de 10 cc., et pour l'eau de conduite, 15 fois dans le dépôt laissé par la filtration de cinq litres.

Sous les réserves qu'il convient de faire à propos de toutes les recherches négatives, ces faits sembleraient indiquer qu'il faut accorder, dans l'étiologie de la dysenterie, une grande importance à d'autres facteurs que l'eau de boisson. Parmi ces facteurs, il en est un, trop négligé jusqu'ici, qui paraît *a priori* devoir jouer un rôle considérable, c'est la dissémination des germes par l'emploi, très courant en Indochine, de l'engrais humain dans la culture maraîchère.

(Travail du laboratoire de Bactériologie de l'Annam).

Toxoplasmose naturelle du Chien

Par A. CARINI et J. MACIEL.

Depuis que MELLO (1) de Turin a fait connaître, en 1909, le premier cas de Toxoplasmose naturelle chez le chien, seulement trois autres cas ont été observés jusqu'à présent. Deux furent rencontrée à São Paulo, Brésil [CARINI (2), MIGLIANO (3)], l'autre en Allemagne (YAKIMOFF) (4).

MELLO et MIGLIANO n'ont pas cherché à reproduire l'infection et n'ont pas pratiqué d'inoculations chez les animaux de laboratoire; celles qui ont été faites par YAKIMOFF n'ont pas donné de résultats, probablement parce que le matériel inoculé provenait

(1) MELLO, *R. Soc. e. Acad. Veter. Italiana*, II, 12, 1909 et *Soc. Path. exot.*, 8 juin 1910.

(2) CARINI, *Soc. Path. exot.*, II, octobre 1911.

(3) MIGLIANO, *Brazil-Medico*, 15, Juillet 1912.

(4) W.-L. YAKIMOFF et N. ROHL YAKIMOFF, *Soc. Path. exot.*, 8 nov. 1911.

d'un chien autopsié deux jours après sa mort. Seul, CARINI, en inoculant l'émulsion d'organes de son chien, a réussi à reproduire expérimentalement la maladie chez les pigeons, les lapins et un tout jeune chien. CARINI a cru d'abord que le toxoplasme par lui rencontré chez le chien était différent de celui de MELLO, lequel, d'après les indications de l'auteur, aurait dû être de beaucoup plus petit; plus tard CARINI a su, par communication verbale de M. MELLO, qu'il s'était trompé dans ses mensurations.

Le toxoplasme observé par MELLO ne diffère donc en rien de celui observé par CARINI au Brésil et par YAKIMOFF en Allemagne. La toxoplasmose du chien d'Europe est donc la même que celle d'Amérique. CARINI, n'ayant pas noté de différences ni dans la morphologie, ni dans le pouvoir pathogène, entre le toxoplasme isolé du chien et les *T. cuniculi* et *columbæ*, est d'avis qu'il s'agit du même parasite, pouvant déterminer une infection naturelle chez le chien, le lapin et le pigeon.

*

* *

Dans ces derniers mois, nous avons, dans notre chenil de l'Institut Pasteur, plusieurs chiens, qui nous servaient pour des expériences sur le « *nambiuvû* », une maladie des chiens encore peu étudiée et déterminée par un parasite très voisin des piroplasmes.

Deux chiens qui avaient été inoculés quelque temps auparavant avec le virus de cette dernière affection, ont succombé et ont montré à l'autopsie, dans les organes, de nombreux toxoplasmes, tandis que les parasites du *nambiuvû* faisaient défaut. Les deux chiens en question étaient nés à l'Institut, ils étaient âgés de quelques semaines, et sont morts à 15 jours d'intervalle.

A l'autopsie de ces deux petits chiens, pratiquée tout de suite après leur mort, nous avons noté un léger exsudat séreux dans les cavités thoracique et abdominale; les poumons présentaient des foyers de pneumonie; le foie et les reins étaient très hypérémiques.

Les toxoplasmes étaient spécialement nombreux dans les poumons, mais se rencontraient aussi dans le foie, les reins, la moelle osseuse, la rate, etc.

Avec une émulsion des organes de chacun des chiens, nous avons injecté avec succès d'autres jeunes chiens et des pigeons.

Les chiens très jeunes sont fort sensibles et contractent une

infection très sévère qui les tue en 8-12 jours. A l'autopsie on trouve les mêmes lésions que celles de l'infection naturelle.

Les chiens adultes résistent presque toujours, même après injection d'assez grandes quantités de virus.

Les pigeons inoculés sont aussi morts en 12-19 jours, comme s'ils avaient été infectés avec le *Toxoplasma cuniculi*. Chez les pigeons nous avons déjà réalisé plusieurs passages et nous avons parfois observé l'existence, déjà signalée antérieurement par l'un de nous (1), d'un assez fort œdème des paupières et du cloaque, avec présence de très nombreux toxoplasmes dans le tissu œdémateux.

Chez nos chiens morts, soit d'infection naturelle, soit après inoculation, et chez les pigeons, la morphologie du parasite ne se différencie en rien de celle des *Tox. cuniculi* et *columbæ*. Et puisque le *Tox. canis* et le *Tox. cuniculi* présentent aussi le même pouvoir pathogène, il nous paraît fort douteux qu'on puisse continuer à les considérer comme des espèces distinctes.

(Institut Pasteur de São Paulo, Brésil).

Infection de la souris avec le virus de la leishmaniose canine naturelle

Par A. JANNOT.

MM. LAVERAN et PETTIT (1909) ont montré les premiers que la souris blanche était sensible à l'inoculation du virus du Kala-Azar tunisien.

Dans une série ultérieure d'expériences, M. LAVERAN (1912) sur 26 souris inoculées a observé 4 fois une infection généralisée forte, 4 fois une moyenne, 13 fois une faible. M. et M^{me} YAKIMOFF ont confirmé ces résultats. L'infection peut persister longtemps (jusqu'à 138 jours chez une des souris de M. LAVERAN); toutefois un tel fait est exceptionnel et la guérison, après 1 à 2 mois, la règle.

Les passages par souris sont difficiles et s'arrêtent vite. Repre-

(1) CARINI, *Bull. Soc. de Pat. exot.*, 1909, p. 467.

nant ces expériences avec le virus du Kala-Azar indou, Rôw (1912) a observé des faits identiques.

Il était intéressant de répéter ces essais en employant le virus de la leishmaniose naturelle du chien. C'est ce que nous avons fait.

Le 5 septembre, nous inoculons, par voie péritonéale, avec un mélange de la moelle osseuse de deux chiens de la fourrière de Tunis infestés naturellement, les deux souris 1 et 2.

Souris 1. — La présence de *Leishmania* nombreuses a été constatée par ponctions péritonéales pendant la vie, les 13 et 16 septembre.

L'animal, sacrifié le 19 septembre (14^e jour), montre une hypertrophie notable de la rate, légère du foie, pas d'épanchement péritonéal. Sur les frottis, on trouve des *Leishmania* nombreuses, englobées ou libres et en voie de multiplication dans la sérosité du péritoine et dans le foie. La rate, la moelle osseuse n'en montrent pas, mais la culture sur milieu NNN de la pulpe splénique (pratiquée à travers la capsule après stérilisation de celle-ci) est positive.

Trois souris (5, 6, 7), deux rats, deux gerboises, deux mériones (*M. Shawi*) ont été inoculés dans la cavité péritonéale avec le foie de la souris 1. Sacrifiée 24 jours plus tard, la *souris 5* a montré la présence de *Leishmania* dans la sérosité du péritoine, pas ailleurs ; mais la rate a donné une culture positive. Résultats entièrement négatifs (frottis et cultures) sur les deux autres souris sacrifiées au 35^e jour, les deux rats (24^e et 35^e), les deux gerboises (25^e et 35^e), les deux mériones (même date).

Aucun passage n'a été tenté avec la souris 5.

Souris 2. — La présence des *Leishmania* a été constatée par ponctions péritonéales pendant la vie les 13, 16 et 25 septembre.

L'animal, sacrifié le 3 octobre (28^e jour), montre une rate hypertrophiée, un foie normal, pas d'épanchement dans le péritoine. Sur les frottis, on trouve des *Leishmania* nombreuses dans la sérosité péritonéale ; le foie et la moelle osseuse en présentent aussi ; leur recherche est négative sur les lames de rate et de foie, mais en culture la pulpe splénique donne un résultat positif.

Des passages ont été faits avec le liquide péritonéal, pendant la vie, aux souris 3 et 4 et avec le foie, après la mort, aux souris 8, 9, 10 et à deux rats blancs.

Sacrifiées les 21^e et 41^e jours de l'inoculation, les souris 3 et 4 étaient indemnes ; cultures négatives des organes. Il en a été de même des souris 9 et 10 et des deux rats sacrifiés ensemble le 48^e jour. Seule, la souris 8 montre au 25^e jour, lorsqu'on la sacrifie, la présence de *Leishmania* dans la sérosité péritonéale ; les parasites sont absents des organes et les cultures négatives.

Il n'a pas été fait de passages avec la souris 8.

Ces expériences montrent qu'on peut réaliser chez la souris blanche des infections généralisées de moyenne intensité par l'inoculation péritonéale du virus de la leishmaniose naturelle du chien et qu'un passage au moins de souris à souris est possible.

Sur ces points, il y a identité de résultats entre ce virus et celui du Kala-Azar humain (tunisien ou indou).

(Institut Pasteur de Tunis).

Sur le Nagana de l'Ouganda

Par FÉLIX MESNIL.

On désigne sous le nom de nagana de l'Ouganda une maladie produite par un virus isolé en 1909 du sang d'un bovidé par BRUCE, HAMERTON, BATEMAN et MACKIE, virus que ces auteurs, après une étude morphologique approfondie, ont identifié au *Tr. brucei*, PLIMMER et BRADFORD, 1899, virus type du nagana (1).

BRUCE et ses collaborateurs ont étudié le virus de l'Ouganda dans le sang d'animaux sensibles variés; ils l'ont comparé au virus que BRUCE avait découvert 15 ans auparavant au Zoulouland, tel qu'il se présente dans les lames de sang de cette époque, colorées à la fuchsine phéniquée. D'excellentes figures de Lady BRUCE des diverses formes de ces trypan. sont données (on peut se rendre compte en particulier que le flagelle est parfaitement net dans les vieilles préparations à la fuchsine). Les auteurs ont mis en évidence le polymorphisme des deux trypan. comparés et ont obtenu des tracés biométriques assez voisins pour pouvoir conclure à l'identité morphologique des virus.

Tout récemment, STEPHENS et BLACKLOCK (2) ont repris cette comparaison sur les mêmes bases morphologiques. Ils sont d'avis que le *Tr. brucei*, virus type du nagana, tel qu'il existe dans les laboratoires et tel qu'il existait déjà au temps où PLIMMER et BRADFORD l'étudiaient, est une espèce monomorphe (les formes trapues, sans flagelle libre, sont exceptionnelles), différente à cet égard du trypan. polymorphe de l'Ouganda.

Les savants de Liverpool ont insisté sur la contradiction entre

(1) BRUCE, HAMERTON, BATEMAN et MACKIE. *Proc. Roy. Soc., B*, t. LXXXIII, 1910, pp. 1-14.

(2) STEPHENS et BLACKLOCK, *Proc. Roy. Soc., B*, t. LXXXVI, 1913, pp. 187-191.

les observations de BRUCE de 1894-1896 et celles des autres savants concernant le trypan. du Zouloulouland. Ils penchent vers la supposition que BRUCE a travaillé au Zouloulouland avec un trypan. différent de celui apporté en Angleterre. Mais ils admettent aussi comme possible que ce dernier était dimorphe à l'origine, soit parce qu'il comportait un mélange de deux espèces, dont la forme trapue a disparu plus tard, soit parce qu'une espèce dimorphe peut se transformer en monomorphe (1). Sans trancher autrement la question, STEPHENS et BLACKLOCK concluent à une différence spécifique entre le *Tr. brucei* (nom créé pour désigner le virus transporté en Angleterre) et le trypan. de l'Ouganda pour lequel ils proposent le nom de *Tr. ugandæ*.

L'introduction de la biométrie dans l'étude des trypan. est un progrès incontestable, car, comme l'ont fort bien dit STEPHENS et FANTHAM, elle donne une expression graphique correcte à ce qui, autrement, n'est qu'une impression. Mais il est connu maintenant que le même trypan. présente, au point de vue de la variété des formes, des différences importantes suivant l'animal infecté (on a recommandé le rat comme animal étalon pour ces études de biométrie), suivant la période de l'infection, et, j'ajouterai, suivant le nombre de passages par petits animaux de laboratoire qu'il a subis. J'indiquerai seulement ici, — comptant y revenir prochainement, — que le virus de l'Ouganda que je suis depuis avril 1911 (2), paraît en voie de perdre ses formes courtes et trapues.

Il était donc utile de soumettre les deux virus dont l'identité est en litige à d'autres critères biologiques. L'intérêt de la question est considérablement augmenté du fait que sir David BRUCE et ses collaborateurs du Nyassaland sont de plus en plus partisans de l'identité du *Tr. brucei* (au sens large qu'ils lui attribuent) et du *Tr. rhodesiense*. LAVERAN a examiné cette question ici-même, à la séance de mai dernier, d'un point de vue critique et il a rappelé ses expériences montrant que deux moutons ayant l'immunité active pour le nagana (var. *ferox*) sont aussi sensibles au *Tr. rhodesiense* que des moutons neufs.

(1) Dans un de ses mémoires récents, la Commission que sir David BRUCE préside au Nyassaland a fait connaître que THEILER a recueilli au Zouloulouland, au point même où BRUCE découvrit le nagana en 1894, un virus polymorphe dont certaines formes trapues présentent un noyau postérieur.

(2) Je dois ce virus à l'obligeance du laboratoire de recherches de l'Ecole de Médecine tropicale de Liverpool, à Runcorn.

Dès septembre 1911, nous avons institué les expériences suivantes (1) : 3 caprins sont inoculés l'un du trypan. de l'Ouganda, l'autre du *Tr. brucei* type, le 3^e du nagana ferox, dans le but de comparer les deux premiers virus, et, accessoirement, de mettre en évidence les affinités du nagana ferox et du nagana type.

Disons de suite que les deux premiers caprins ont succombé à leur infection et ne nous ont, par conséquent, permis que des expériences d'immunité passive croisée ; le troisième seul a guéri, non seulement de son infection à nagana ferox, mais encore d'une infection à nagana type (ou infection mixte ?) C'est donc ce seul caprin qui nous a permis d'employer, pour établir l'identité du virus de l'Ouganda, la méthode basée sur l'immunité active.

Voici l'observation résumée des 3 caprins.

I. — BOUC ET VIRUS DE L'OUGANDA

Histoire antérieure. — Bouc S a été infecté le 26 novembre 1907 avec *T. togolense*. Infection d'une durée de 5 mois environ. Réinoculations négatives le 31 juillet et le 18 novembre 1908.

Inoculation le 30 janvier 1909 avec surra de l'Inde. Infection d'une durée de 5 mois environ. Réinoculation négative le 11 mai 1911.

Infection de l'Ouganda. — Le 4 septembre 1911, le bouc, qui pèse 42 kg., reçoit sous la peau 1 cm³ d'une dilution de sang de souris infectée de nagana de l'Ouganda. Il contracte une infection qui dure 20 mois 1/2, jusqu'à la mort, ainsi qu'en témoignent les faits suivants :

1 souris inoculée avec son sang le	14-9-11	meurt infectée le	4-10-11
2 — — — — —	19-9-11	—	30-9-11
2 — — — — —	2-12-11	—	20 et 15-12-11
2 — — — — —	13-1-12	—	2 et le 4-2-12
2 — — — — —	4-3-12	ne s'infectent pas	
1 chien — — — — —	13-4-12	meurt infecté le	7-5-12
— — — — —	28-5-12	—	3-7-12
— — — — —	5-7-12	—	29-7-12
— — — — —	23-9-12	—	21-10-12
— — — — —	5-11-12	✕ non infecté le	29-11-12
— — — — —	2-12-12	✕ infecté le	11-12-12
— — — — —	10-1-13	—	29-1-13
— — — — —	28-3-13	—	25-4-13
— — — — —	14-5-13	—	23-5-13

L'examen microscopique du sang du bouc poursuivi pendant près d'un mois et demi, avait toujours été négatif ; il en a été de même pour les 2 chèvres suivantes.

Le bouc meurt le 20 mai 1913. Son poids, qui avait monté jusqu'à 50 kg. en mai 1912, et qui était encore de 45 kg. en janvier 1913, n'était plus que de 30 kg. après la mort. Rate P = 74 grammes.

II. — CHÈVRE ET NAGANA

Une chèvre J qui a déjà passé par une infection de surra, qui en a

(1) Je remercie les D^{rs} RINGENBACH, M. LEGER et M. BLANCHARD de la collaboration qu'ils m'ont successivement prêtée dans ces expériences.

guéri, et avait encore l'immunité deux ans après la guérison, est inoculée le 4-9-11 avec nagana du Zouloulant (1 cm³ sang dilué de souris de passage à trypan, nombreux).

Souris inoculée avec 1/2 cm ³ sang le	14-9-11	meurt infectée le	22-9-11
—	24-10-11	—	31-10-11
—	2-12-11	—	9-12-11
2 souris	13-1-12	ne s'infectent pas.	

Un chien inoculé le 6 février avec 30 cm³ de sang, n'était pas encore infecté le 12 mars.

Vers le 20 février 1912, la chèvre paraît malade. Pourtant sa température est normale. L'examen direct du sang ne révèle pas de trypan. De 2 souris inoculés avec 1/2 cm³ de sang le 6 mars, une seule s'infecte (mort le 22).

La chèvre succombe cachectique le 6 mars 1912 (1). Pas de lésions à l'autopsie. La rate, petite, ne pèse que 37 grammes.

III. — CHÈVRE ET NAGANA

Chèvre grise inoculée le 4-9-11 avec nagana *ferox* (1 cm³ sang dilué de souris infectée sous la peau). Souris inoculées avec son sang le 14-9-11, le 24-10-11, le 2-12-11, le 13-1-12, le 4-3-12, s'infectent; celles du 13-4-12 restent indemnes; un chien fait avec 30 cm³ le 1^{er} mai ne s'infecte pas.

Réinoculée le même jour (1^{er} mai) avec le même nagana *ferox*, la chèvre se réinfecte, car un chien fait le 28 mai, montre des trypan. le 15 juillet et meurt le 30.

Cette infection ne s'étant produite que très tardivement, la chèvre avait été considérée comme immunisée et réinoculée le 12 juillet 1912 avec le nagana *ordinaire* Zouloulant type. Des chiens faits le 30 juillet, le 23 septembre, le 5 novembre, se sont infectées assez rapidement et ont succombé.

En revanche, 1 chien fait le 23 décembre et un autre le 28 mars ne se sont pas infectés (2).

A partir de décembre 1912, la chèvre peut être regardée comme guérie du nagana. Réinoculée le 11 juin 1913 avec le même nagana type, elle ne s'infecte pas, car deux souris faites le 18 juin, un chien fait le 1^{er} juillet, suivis pendant longtemps, ne présentent pas d'infection.

On a donc le droit de conclure à une immunité pour ce nagana.

Epreuve Ouganda. — En conséquence, la chèvre est réinoculée le 8 septembre 1913 sous la peau de l'oreille avec 1 cm³ sang dilué de souris de passage nagana Ouganda. Elle contracte une infection sévère qui se termine par la mort le 9 novembre, c'est-à-dire au bout de deux mois.

Des souris, inoculées chacune avec 1/2 cm³ de sang de la chèvre, s'infectent et succombent assez rapidement :

Celles du 17 septembre succombent le 2 et le 6 octobre.

Celles du 6 octobre succombent le 22 et le 24 octobre.

Celles du 29 octobre succombent le 11 et le 12 novembre.

(1) LAVERAN et MESNIL, dans leur Traité, notent que, sur 10 caprins inoculés par eux de nagana, 7 ont succombé à l'infection.

(2) De cette expérience, on ne peut rien conclure au sujet des relations du nagana *ferox* avec le nagana type, puisque la chèvre n'était pas complètement guérie du premier virus quand on lui a inoculé le second.

Un cobaye, inoculé le 20 septembre avec 10 cm³ de sang, est infecté le 1^{er} octobre et succombe le 31.

Dès le 15 septembre, la chèvre a présenté de la fièvre et la température n'a cessé jusqu'à la mort d'osciller entre 38°6 et 40°.

La dernière quinzaine, l'animal paraissait fatigué et cachectique. Si l'on compare son observation à celle du bouc (v. ci-dessus), il ne saurait subsister aucun doute que l'animal n'avait aucune immunité pour le virus de l'Ouganda.

En appliquant la règle que nous avons posée, M. LAVERAN et moi, dès le début de nos recherches en trypanosomiasés, on doit conclure que le virus de l'Ouganda, dénommé nagana, est différent spécifiquement du nagana.

Les 3 caprins dont je viens de retracer l'histoire ont été saignés un grand nombre de fois, et leurs sérums essayés sur le trypan. homologue et les 2 trypan. hétérologues. Chaque sérum était mélangé à chaque trypan. à la dose de $\frac{3}{4}$ cm³ (ou moins quand il s'agissait du trypan. homologue), et le mélange injecté dans le péritoine de la souris.

Le sérum du bouc infecté du trypan. de l'Ouganda n'a protégé qu'une fois contre les trypan. du nagana, alors que le bouc était à la fin de sa vie; dans tous les autres cas, la survie sur les témoins était nulle. Inversement les sérums des 2 chèvres n'ont pas protégé contre le trypan. de l'Ouganda, ou bien les survies ont été très faibles (ce qui peut s'expliquer par le fait que le virus de l'Ouganda n'est pas encore complètement fixé pour la souris) (1). Lorsque la chèvre III a été infectée avec ce virus, son sérum est devenu protecteur.

Notons incidemment que les réactions d'immunité passive croisée entre nagana et nagana ferox ont été *en général* positives, ce qui est en faveur de la thèse de l'identité de ces 2 virus.

Les faits d'immunité passive corroborent donc la conclusion, tirée de notre expérience d'immunité active, que le virus de l'Ouganda est différent du nagana. Ce virus devra donc être comparé au *Tr. rhodesiense* indépendamment du *Tr. brucei*.

(1) En avril 1911, le virus que nous recevions sur rat, tuait la souris en 5 à 22 jours; en septembre-octobre 1911, en 5 à 13 j. (moyenne 9); en septembre-octobre 1912, en 7 à 14 j. (moyenne 11 j.); en septembre-octobre 1913 en 6 à 10 j. (moyenne 7,5); ces derniers temps, la virulence a rebaisé et certaines souris ont résisté 13 jours.

Notes sur le Surra d'Indo-Chine à Hué

Par J. BAUCHE et P. NOËL BERNARD.

I. — *Quelques particularités de la maladie naturelle.*

La trypanosomiase des chevaux de l'Annam a été différenciée du Surra de l'Inde par les travaux de LAVERAN et MESNIL. LAVERAN en 1911 a donné à son agent le nom de *Trypanosoma annamense*. Elle se manifeste tous les ans à des époques variables à Hué (Annam), où elle sévit à l'état enzootique sur les chevaux, les bœufs, les buffles et les chiens. Ses caractères répondent aux descriptions données par J.-J. VASSAL (1) et H. SCHEIN (2).

H. SCHEIN a insisté sur le rôle joué par les ruminants comme réservoirs de virus. Sur cinq cents bœufs, conduits à l'abattoir en bon état de santé, nous avons trouvé à l'examen direct du sang six animaux porteurs de *Trypan. annamense* (soit 1,2 %). Les résultats ont été négatifs sur 89 buffles examinés dans les mêmes conditions.

Sur 300 chiens, infectés par *Dirofilaria repens* dans la proportion de 30 %, un seul présentait des trypanosomes. Deux ou trois de ces animaux sont amenés chaque année à la consultation vétérinaire pour trypanosomiase. Ils succombent tous en un mois environ.

Nous avons observé que les chevaux trypanosomés ont toujours séjourné au moment de leur infection dans des endroits mal défrichés, broussailleux ou boisés.

Au cours de deux épizooties dont la première a entraîné 9 morts sur 48 bêtes, la seconde 100 morts sur 200 bêtes, tous les chevaux recevaient les mêmes soins dans des écuries voisines d'étables à bœufs. Les lots de chevaux envoyés au pâturage dans les endroits boisés ont fourni tous les malades. Les lots de chevaux nourris sur des pâturages débroussaillés, ne sortant que la nuit ou pendant les journées fraîches sans soleil, maintenus à l'écurie pendant les heures chaudes, sont restés absolument indemnes.

(1) J.-J. VASSAL. Trypanosomiase des chevaux de l'Annam, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, t. XX, p. 256.

(2) H. SCHEIN, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907.

Il a suffi de rechercher méthodiquement les élévations thermiques des animaux, d'isoler les fiévreux suspects, de les abattre après diagnostic microscopique de trypanosomiase, de placer les survivants dans les conditions favorables que nous venons d'indiquer pour arrêter l'extension de la maladie dans un délai maximum de onze jours, durée moyenne de l'incubation.

Ces faits ne permettent-ils pas de supposer que le véritable agent de transmission est une mouche vivant en pleine campagne dans les endroits boisés, telle que le taon plutôt que les stomoxes ou tout autre mouche sédentaire ou domestique? Nos expériences de transmission sur des cobayes, au moyen de *Tabanus annamiticus* SURCOUF, de stomoxes, de chrysops et de moustiques, ont échoué. Elles nous ont montré seulement que les taons ne vivent pas plus de 2 à 3 jours après leur capture et que, en captivité, ils ne piquent pas spontanément les petits animaux d'expérience.

II. — *Maladie expérimentale du porc.*

BALDREY pense, rapportent A. LAVERAN et F. MESNIL (1), que le porc peut servir de réservoir au virus du surra (*Trypanosoma Evansi*). Un porc inoculé par lui sur un cheval s'est infecté. Le porc ne paraît pas souffrir de l'infection.

Au cours de recherches sur diverses maladies parasitaires, nous avons examiné à l'état frais le sang de 2.000 porcs environ. Les résultats ont toujours été négatifs au point de vue du *Trypanosoma annamense*.

Au contraire, l'inoculation de 1 cm³ de sang de chevaux, mulets, cobayes, chiens porteurs de ce trypanosome à de jeunes porcelets les a toujours infectés. 19 animaux âgés de 2 à 3 mois, dont 6 inoculés sous la peau et 13 dans le péritoine, ont succombé entre 10 et 75 jours.

Dans une même expérience le sang d'un chien trypanosomé est inoculé dans le péritoine à 12 cobayes, 2 *Macacus rhesus* et 2 porcs.

Sur les 12 cobayes, un meurt en 52 jours, 8 entre 21 et 28 jours, un en 18 jours, un en 16 jours, un en 13 jours.

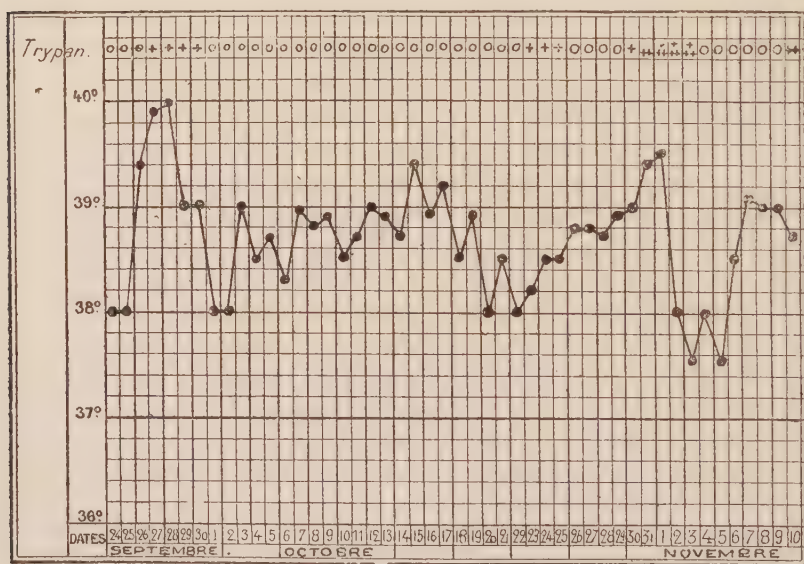
Un singe meurt en 13 jours, le second en 26 jours.

(1) A. LAVERAN et F. MESNIL. — *Trypanosomes et Trypanosomiasés*, Paris, 1912.

Les deux porcs n^{os} 70 et 76 meurent en 80 jours environ. Deux nouveaux porcs n^{os} 80 et 94, inoculés avec 1 cm³ de sang du n^o 70 meurent en 48 et 24 jours. Les deux derniers porcs n^{os} 96 et 100, inoculés avec le sang du n^o 94 meurent en 24 jours et 10 jours.

Les trypanosomes apparaissent dans la circulation périphérique après 2 à 5 jours d'incubation à la suite de l'inoculation intrapéritonéale, après 7 à 11 jours à la suite de l'inoculation sous-cutanée.

L'apparition des trypanosomes s'accompagne d'une élévation thermique (40°). Puis la température retombe à la normale et les trypanosomes disparaissent. Plusieurs poussées de même nature se produisent. Au moment de la mort, survenue au cours de l'une d'entre elles, les trypanosomes sont extrêmement nombreux dans le sang. Sur le porc n^o 80 on comptait un trypanosome pour 20 globules sanguins.



Tracé thermométrique du porc n^o 80, inoculé dans le péritoine, de *Trypanosoma annamense*, le 24 septembre 1913, mort le 10 novembre 1913.

Les autres symptômes se limitent à un amaigrissement et une

cachexie progressifs sans œdèmes, sans paralysies ni troubles oculaires.

A l'autopsie la rate hypertrophiée atteint le triple de son poids normal.

Le fait que nous n'avons jamais trouvé de porcs porteurs de *Trypan. annamense* n'est donc pas une conséquence de l'immunité naturelle de ces animaux vis-à-vis de cet agent pathogène. Il résulte plutôt des conditions d'élevage des porcs, qui, maintenus dans des boxes étroits, obscurs, autour des maisons d'habitations, sont soustraits aux piqures des mouches qui vivent en pleine campagne, dans les endroits boisés où les chevaux s'infectent d'ordinaire.

Au point de vue pratique, le jeune porcelet que l'on trouve partout en Annam à un prix peu élevé (2 à 3 francs) est un animal d'expérience commode pour la conservation du virus, dans un pays où les petits animaux de laboratoire sont très difficiles à se procurer.

Trypanotoxines. Essais d'immunisation contre les trypanosomes

Par A. LAVERAN.

D'après SCHILLING et RONDONI, le chauffage à 37° des trypanosomes du nagana pourrait donner naissance à une toxine capable de tuer les souris en 24 ou 48 heures. Je résume une des expériences citées par ces observateurs (1).

Le sang d'un rat en pleine infection (nagana) est recueilli dans 20 à 25 cm³ de bouillon citraté. Le mélange est centrifugé à la main pendant 5 minutes. La colonne liquide qui ne contient presque plus d'hématies est décantée et centrifugée électriquement. Le culot qu'on obtient ainsi est mélangé à 8 cm³ de bouillon et placé au bain-marie à 37°. Après 1 heure de chauffage, les trypanosomes sont devenus très peu mobiles, et les souris inoculées avec le mélange ayant séjourné 1 heure 1/4 au bain

(1) Cl. SCHILLING et P. RONDONI, *Zeitschr. f. Immunitätsforsch. und exper. Ther.*, 26 juillet 1913.

marie ne s'infectent pas ; après 2 heures $1/4$, le mélange est devenu assez toxique pour tuer les souris en 48 heures. La toxine, produit de la trypanolyse, d'après SCHILLING et RONDONI, est thermolabile ; elle est détruite par un chauffage de 30 minutes à 56° ; par contre, elle se conserve plusieurs jours à la glacière en milieu stérile. En inoculant à des souris des doses faibles, subtoxiques, du mélange chauffé à 37° on réussirait à leur donner l'immunité pour le nagana.

Dans le but de vérifier ces faits, j'ai entrepris des expériences en me conformant exactement à la technique indiquée par SCHILLING et RONDONI, à cela près que j'ai dû augmenter la durée du chauffage à 37° , après avoir constaté que les trypanosomes soumis pendant 1 h. $1/2$, 2 h. et même 3 h. à cette température pouvaient être encore virulents. J'ai employé un virus du nagana ferox d'EHRlich qui est conservé depuis longtemps, dans mon laboratoire, au moyen de passages par cobayes.

Je donnerai seulement les protocoles de deux des expériences.

EXPÉRIENCE 1. — Le 20 septembre 1913, un gros rat infecté de nagana, et ayant des trypanosomes très nombreux, est saigné ; le sang est mélangé à 25 cm^3 de bouillon citraté à 20/0 ; on centrifuge légèrement : le liquide trouble qui surnage les hématies est alors recueilli et centrifugé fortement ; après décantation, le culot, mélangé à 8 cm^3 de bouillon est mis au bain-marie à 37° . 6 souris sont inoculées avec le mélange chauffé de 2 à 3 h. $1/2$.

Souris 1. — Reçoit le 20 septembre, dans le péritoine, $0\text{ cm}^3,25$ du mélange chauffé pendant 2 heures et ne montrant plus de trypan. mobiles. — 22 et 23 septembre, examen du sang négatif. — 25, le sang de la souris montre des trypan. nombreux. — La souris meurt le 26 septembre ; elle pèse 20 g. ; la rate pèse 40 cg.

Souris 2. — Reçoit le 20 septembre, dans le péritoine, $0\text{ cm}^3,25$ du mélange chauffé pendant 2 h. $1/2$. — 22 et 23 septembre, examen du sang négatif. — 25, trypan. nombreux. — La souris meurt le 26 septembre ; elle pèse 22 g. ; la rate pèse 45 cg.

Souris 3. — Reçoit le 20 septembre, dans le péritoine, $0\text{ cm}^3,50$ du mélange chauffé pendant 2 h. $1/2$. — 22 et 23 septembre, examen du sang négatif. — 25, trypan. nombreux. — La souris meurt le 26 septembre ; elle pèse 24 g. ; la rate pèse 60 cg.

Souris 4. — Reçoit le 20 septembre, dans le péritoine, $0\text{ cm}^3,25$ du mélange chauffé pendant 3 heures. — 22 et 23 septembre, examen du sang négatif. — 25, trypan. rares. — 26, trypan très nombreux. — La souris meurt le 27 septembre ; elle pèse 20 g. ; la rate pèse 40 cg.

Souris 5. — Reçoit le 20 septembre, dans le péritoine, $0\text{ cm}^3,50$ du mélange chauffé pendant 3 heures. — 22 au 27 septembre, tous les examens du sang sont négatifs. — 27, la souris est inoculée, sous la peau, avec le sang très dilué d'un rat infecté de nagana. — 29, examen du sang négatif. — 30, trypan. rares le matin, assez nombreux le soir. — 1^{er} octo-

bre, trypan. très nombreux. — La souris meurt le 2 octobre; elle pèse 21 g.; la rate pèse 50 cg.

Souris 6. — Reçoit le 20 septembre, dans le péritoine, 0 cm³,25 du mélange chauffé pendant 3 h. 1/2. — 22 au 27 septembre, tous les examens du sang sont négatifs. — 27 septembre, la souris est inoculée, sous la peau, comme la souris 5, avec le sang très dilué d'un rat infecté de nagana. — 29, examen du sang négatif. — 30, trypan. très rares le matin, non rares le soir. — 1^{er} octobre, très nombreux. — La souris meurt le 2 octobre; elle pèse 24 g.; la rate pèse 75 cg.

EXPÉRIENCE 2. — Le 22 septembre 1913, un gros rat infecté de nagana, et ayant des trypanosomes très nombreux, est saigné; son sang est mélangé à 20 cm³ de bouillon citraté à 2 p. 0/0; on centrifuge légèrement; le liquide trouble qui surnage les hématies est alors recueilli et centrifugé fortement; après décantation, le culot mélangé à 8 cm³ de bouillon est mis au bain-marie à 37°. 5 souris sont inoculées avec le mélange chauffé de 2 h. 1/2 à 3 h. 1/2.

Souris 1. — Reçoit le 22 septembre, dans le péritoine, 0 cm³,25 du mélange chauffé pendant 2 h. 1/2 et ne montrant plus de trypan. mobiles. — Du 24 au 29 septembre, tous les examens du sang sont négatifs; on ne constate chez la souris aucun trouble morbide. — 29 septembre, la souris est inoculée, sous la peau, avec le sang dilué d'un rat infecté de nagana. — 1^{er} octobre, examen du sang négatif. — 2 octobre, trypan. rares. — 3, trypan. très nombreux. — La souris meurt le 3 octobre; elle pèse 19 g.; la rate pèse 25 cg.

Souris 2. — Reçoit le 22 septembre, dans le péritoine, 0 cm³,25 du mélange chauffé pendant 3 h. — Du 24 au 29 septembre, tous les examens du sang sont négatifs; aucun trouble morbide. — 29 septembre, la souris est inoculée, sous la peau, avec le sang dilué d'un rat infecté de nagana. — 1^{er} octobre, examen du sang négatif. — 2 octobre, trypan. très rares. — 3, nombreux. — La souris meurt le 4 octobre; elle pèse 23 g.; la rate pèse 45 cg.

Souris 3. — Reçoit le 22 septembre, dans le péritoine, 0 cm³,50 du mélange chauffé pendant 3 heures. — Du 24 au 29 septembre, tous les examens du sang sont négatifs; on ne constate aucun trouble morbide. — 29 septembre, la souris est inoculée, sous la peau, avec le sang dilué d'un rat infecté de nagana. — 1^{er} et 2 octobre, examens du sang négatifs. — 3 octobre, trypan. très rares. — 4 octobre, très nombreux. — La souris meurt le 5 octobre; elle pèse 20 g.; la rate pèse 50 cg.

Souris 4. — Reçoit le 22 septembre, dans le péritoine, 0 cm³,25 du mélange chauffé pendant 3 h. 1/2. — 24 au 29 septembre, examens du sang négatifs; aucun trouble morbide. — 29 septembre, la souris est inoculée, sous la peau, avec le sang dilué d'un rat infecté de nagana. — 1^{er} octobre, trypan. très rares. — 2 octobre, rares. — 3, nombreux. — La souris meurt le 4 octobre; elle pèse 20 g.; la rate pèse 35 cg.

Souris 5. — Reçoit le 22 septembre, dans le péritoine, 0 cm³,50 du mélange chauffé pendant 3 h. 1/2. — 24 au 29 septembre, examens du sang négatifs; aucun trouble morbide. — 29 septembre, la souris est inoculée, sous la peau, avec le sang dilué d'un rat infecté de nagana. — 1^{er} octobre, examen du sang négatif. — 2, trypan. rares. — 3, très nombreux. — La souris meurt le 3 octobre; elle pèse 21 g.; la rate pèse 40 cg.

Une souris qui sert de témoin aux souris 1 à 5 reçoit le 29 septembre, sous la peau, la même quantité de virus du nagana que ces dernières. — 1^{er} octobre, trypan. très rares le matin, non rares le soir. — 2 octobre, trypan. très nombreux. — La souris meurt le 3 octobre, elle pèse 23 g.; la rate pèse 30 cg.

Sur 29 souris qui ont reçu, dans le péritoine, de 0 cm³, 25 à 1 cm³ du bouillon chauffé de 1 h. 1/2 à 5 h. à 37°, avec les trypanosomes du nagana en suspension, aucune n'est morte intoxiquée, aucune même n'a présenté des symptômes morbides pouvant être attribués à une intoxication légère. Dans aucun cas je n'ai constaté le refroidissement très prononcé, suivi parfois de mort qui s'observe chez les souris lorsqu'on leur injecte, dans le péritoine, en quantité suffisante, des *Trypanosoma Brucei* ou des *Tr. gambiense*, desséchés et pulvérisés, en suspension dans l'eau (1).

Il résulte d'un post-scriptum du travail de SCHILLING et RONDONI que la propriété de créer des toxines à 37° serait particulière à certains échantillons du *Tr. Brucei*, et qu'il s'agirait, suivant l'expression des auteurs, d'une propriété *très labile*. Bien labile en effet, puisqu'elle disparaît d'un échantillon à l'autre du même trypanosome.

14 souris sont mortes de nagana, avec des trypanosomes très nombreux dans le sang, après avoir reçu, dans le péritoine, 0 cm³, 25 à 0 cm³, 50 du bouillon chauffé contenant les trypanosomes en suspension. Il est à noter que la durée du chauffage à 37° nécessaire pour détruire la virulence des trypanosomes s'est montrée assez variable; un chauffage d'une durée de 2 h. 1/2 à 3 h. a suffi parfois à cet effet, alors que, dans d'autres cas, un chauffage d'une durée de 4 à 5 h. s'est montré insuffisant. Les souris sont mortes en 4 jours (5 fois), en 5 jours (1 fois), en 6 jours (5 fois), en 7 jours (3 fois); la durée de la maladie chez les témoins étant de 4 jours.

15 souris ont résisté à l'injection du mélange (bouillon et trypanosomes) chauffé à 37° pendant une durée de 2 h. 1/2 à 6 h.; toutes ces souris inoculées, au bout de 7 à 8 jours, avec le virus du nagana très dilué se sont infectées, et sont mortes en 4 jours (6 fois), 4 jours 1/2 (1 fois), 5 jours (7 fois), 6 jours (1 fois); la durée de la maladie chez les souris témoins a été de 4 jours.

(1) A. LAVERAN et A. PETTIT, *Soc. de pathologie exotique*, 11 janvier 1911. — A. LAVERAN, *même Société*, 13 décembre 1911. — A. LAVERAN et D. ROUDSKY, *même Société*, 12 mars 1913.

Ces résultats sont conformes à ceux qui ont été obtenus par la plupart des auteurs qui ont cherché à obtenir l'immunisation contre une trypanosomiase donnée en inoculant des trypanosomes morts.

LAVERAN et MESNIL ont constaté, dès 1902, pour le nagana, que l'inoculation de sang ayant perdu toute virulence (après plusieurs heures de chauffage à 40°, par exemple) n'empêche pas l'infection par un virus frais de se produire (1).

R. ROSS et THOMSON ont essayé, sans succès, de vacciner des rats contre le *Tr. rhodesiense* en leur inoculant du sang de rat, riche en trypanosomes, chauffé à 55° pendant une demi-heure et additionné de tricrésol (2).

LATAPIE a essayé de vacciner des rats contre le mal de caderas par le procédé suivant : les trypanosomes, isolés par centrifugation, sont broyés dans un appareil spécial, on fait macérer les débris dans le sérum des animaux qui ont fourni les trypanosomes et on vaccine avec le produit ainsi préparé. Les animaux, éprouvés après la 2^e ou la 3^e injection, s'infectent avec un léger retard sur les témoins (3).

LAVERAN a essayé de vacciner un cobaye et deux souris avec des *Tr. gambiense* isolés par centrifugation, desséchés dans le vide et broyés ; le cobaye et les souris qui avaient reçu plusieurs doses fortes de la poudre de trypanosomes, délayée dans de l'eau, se sont infectés par le *Tr. gambiense*, comme les animaux témoins, et sont morts avant eux (4).

SCHILLING a réussi à immuniser des rats contre le nagana en leur injectant des *Tr. Brucei* tués par l'émétique (5) ; mais des expériences de contrôle faites par LAVERAN ont donné des résultats très peu favorables. 12 souris blanches ayant reçu chacune à cinq reprises, dans le péritoine, des *Tr. Brucei* tués par l'émétique, inoculées ensuite avec du sang virulent très dilué, se sont infectées et sont mortes avec un léger retard sur les témoins. Il est vrai de dire que le virus de nagana employé par LAVERAN était un peu différent de celui de SCHILLING (6).

Des souris inoculées 1 ou 2 fois, avec des *Tr. rhodesiense* tués

(1) A. LAVERAN et F. MESNIL, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1902, t. XVI, p. 812.

(2) R. ROSS et J. G. THOMSON, *Proceed. of the R. Soc.*, B. t. 83, 1911.

(3) A. LATAPIE, *Soc. de Biologie*, 22 juillet 1911.

(4) A. LAVERAN, *Soc. de pathol. exotique*, 13 décembre 1911.

(5) Cl. SCHILLING, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1912, n° 1.

(6) *Soc. de pathol. exotique*, 8 octobre 1913, t. VI, p. 545.

par l'émétique, avant de recevoir le sang virulent, se sont infectées dans les mêmes conditions, à très peu près, que des témoins. Des souris qui avaient reçu, à 3 reprises, dans la cavité péritonéale, des injections de *Tr. rhodesiense* tués par l'émétique (ou en très mauvais état au moment de l'inoculation) ont acquis une immunité passagère qui avait disparu après 19 à 30 jours (1).

BRAUN et TEICHMANN ont immunisé des souris, des rats, des cobayes et des lapins contre différents trypanosomes et notamment contre le *Tr. Brucei* en inoculant à ces animaux, dans le péritoine, des trypanosomes desséchés et pulvérisés, en suspension dans de l'eau physiologique (5 doses de 2 cg. chaque à 5 jours d'intervalle chez les souris) (2).

Ces résultats n'ont pas été confirmés. Des souris et des lapins soumis par LAVERAN et ROUDSKY au procédé d'immunisation préconisé par BRAUN et TEICHMANN contre le nagana, et inoculés ensuite avec le *Tr. Brucei* se sont infectés dans les mêmes conditions que des animaux témoins (3).

AOKI et KODAMA ont essayé d'immuniser des lapins, des rats et des souris avec des *Tr. equiperdum* tués par la formaline; les animaux ont reçu de 3 à 6 injections de trypanosomes morts; les résultats ont été négatifs. Un autre essai d'immunisation fait par les mêmes observateurs avec des trypanosomes chauffés pendant 20 h. dans une étuve à 37°, desséchés, puis pulvérisés, n'a pas mieux réussi que le premier (4).

Une conclusion s'impose, c'est que les essais d'immunisation à l'aide de trypanosomes morts, quand ils n'ont pas abouti à des résultats complètement négatifs, n'ont donné que des résultats partiels et inconstants.

(1) A. LAVERAN, *Soc. de pathol. exotique*, 11 déc. 1912.

(2) H. BRAUN et E. TEICHMANN, *Versuche zur Immunisierung gegen Trypanosomen* Iéna, 1912.

(3) A. LAVERAN et D. ROUDSKY, *Soc. de pathol. exotique*, 12 mars 1913.

(4) K. AOKI et H. KODAMA, *Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap.*, 26 juillet 1913.

Recherches sur la production des anticorps chez les animaux trypanosomiés et traités par le Salvarsan

Par C. LEVADITI et St. MUTERMILCH.

Nous avons entrepris en juin 1911, une série de recherches dans le but de préciser les conditions qui déterminent la production des anticorps chez les animaux trypanosomiés, soumis au traitement par le salvarsan. Nous nous sommes demandés si l'injection d'un médicament qui provoque une destruction intense et rapide des parasites circulants, et qui réalise ainsi une forte mise en liberté d'antigène, influence favorablement la genèse des anticorps.

Nos expériences sont restées inédites, mais depuis, M^{me} MARGULIES (1) d'une part, ELLIS et SWIFT (2) d'autre part, ont relaté des recherches qui se rapportent aux nôtres; c'est ce qui nous détermine de publier, à titre documentaire, nos observations, déjà anciennes.

M^{me} MARGULIES injecte du salvarsan à des rats trypanosomiés et recueille leur sérum quelque temps après la guérison. On essaye le pouvoir curatif de ce sérum, dans la trypanosomiasse du rat, par comparaison avec le sérum des rats *non infectés*, mais ayant reçu des doses équivalentes de 606. L'expérience montre que le sérum des rats infectés, puis traités, jouit d'un pouvoir curatif manifeste, et qu'un tel pouvoir est absent dans le sérum des rats non infectés, mais seulement salvarsanisés. M^{me} MARGULIES conclut en faveur de l'apparition d'anticorps chez les animaux trypanosomiés et guéris par le 606.

ELLIS et SWIFT constatent que le sérum des hommes ou des lapins qui ont reçu du salvarsan en injection intra-veineuse, détruit les spirilles de la fièvre récurrente, *in vivo*. Cette action spirillicide est d'autant plus marquée que l'on se rapproche du moment de l'injection médicamenteuse; elle persiste et même

(1) M^{me} MARGULIES, *Russky Wratsch*, 1912. n° 19.

(2) ELLIS et SWIFT, *The Journ of experim. Med.*, 1913, juillet, p. 429.

s'exagère après le chauffage du sérum à 56° (pendant une demi-heure). Ainsi que le montrent les expériences que nous résu-
mons ci-dessous, nos résultats sont conformes à ceux de ELLIS
et SWIFT.

Dispositif expérimental. — Des rats et des cobayes sont infec-
tés, par voie péritonéale, avec quelques gouttes de sang de souris,
riche en trypanosomes du Nagana. Le sang est examiné quoti-
diennement. A un moment donné de la maladie, on administre
aux animaux, toujours par la voie péritonéale, une solution de
salvarsan, à raison de 0 g. 01 par 100 g. d'animal pour le rat,
et de 0 g. 03 par kg. pour le cobaye. Le sérum des animaux ainsi
traités est éprouvé au point de vue de son pouvoir trypanocide
in vitro; l'action parasiticide est examinée avec le sérum frais,
le sérum chauffé une demi-heure à 56° et le sérum préalablement
chauffé, puis réactivé avec du complément de cobaye.

Voici les protocoles de nos expériences :

EXPÉRIENCE I

Rats infectés, puis traités par le salvarsan le TROISIÈME JOUR de l'infection. — Le 13 juin 1911, on infecte par voie péritonéale six rats ; le
16 juin, trypanosomes très nombreux dans le sang. A huit heures du matin
on injecte à tous les animaux 0 g. 01 de salvarsan (pour 100 g.) dans le
péritoine. La disparition des trypanosomes s'opère de la façon
suivante :

TABLEAU I

	Avant l'in- jection du 606	2 heures après	6 h. 1/2 après	13 h 1/2 après	Sacrifiés
Rat I. . .	tr. nomb.	0	—	—	3 h ap. 606
Rat II. . .	tr. nomb.	rares	très rares	0	30 h. »
Rat III. . .	tr. nomb.	0	0	—	6 h. »
Rat IV. . .	tr. nomb.	0	0	—	12 h. »
Rat V. . .	tr. nomb.	tr. tr. rares	—	—	2 h. »
Rat VI. . .	tr. nomb.	0	—	—	

Les rats V et VI sont sacrifiés deux heures après l'injection du 606, le
rat I, trois heures et demie, le rat III, six heures et demie, le rat IV,
douze heures et demie et le rat II, trente heures après.

Le sang est défibriné et une partie du sérum est chauffée à 56° pendant
une demi-heure. On essaye le pouvoir trypanocide du sérum frais, du
sérum chauffé à 56° et du sérum chauffé, réactivé avec du complément de
cobaye (5 gouttes pour 10 gouttes de sérum).

	Sérum de	Sérum frais	Sérum 56°	Sérum 56° + complément
	Rats sacrifiés :			
(1)	2 h. après 606	complet	complet	complet
(2)	3 h. après 606	complet	—	—
(3)	6 h. après 606	complet	peu, immobiles	complet
(4)	12 h. après 606	trace	presq. complet	trace
(5)	30 h. après 606	zéro	zéro	zéro

Cette expérience prouve que si l'on administre le 606 à des rats le troisième jour de l'infection, alors qu'ils montrent de très nombreux trypanosomes dans le sang, le sérum devient trypanocide deux heures déjà après l'injection du médicament; mais, ce pouvoir trypanocide, au lieu d'augmenter au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment où les trypanosomes disparaissent du sang, diminue progressivement, pour devenir nul vers la trentième heure. Déjà ce fait prouve que cette propriété parasiticide n'est pas due à de véritables anticorps, lesquels au contraire subissent un accroissement progressif dès l'instant qu'on les décide à l'état de trace dans les humeurs. A cela s'ajoute l'action de la chaleur sur le pouvoir trypanocide du sérum. On voit, en effet, que ce pouvoir, au lieu de disparaître après le chauffage à 56°, persiste et même s'exagère, ce qui ne devrait pas avoir lieu si les qualités trypanolytiques du sérum étaient dues à des anticorps (ambocepteur-complément). Il en résulte que très tôt après l'introduction du salvarsan dans le péritoine, le sérum acquiert des qualités trypanocides dues non pas à des anticorps, mais à la présence dans le sang soit du médicament lui-même, soit de quelque dérivé fabriqué par l'organisme aux dépens de ce médicament. Ces qualités trypanocides diminuent progressivement; elles s'atténuent vers la 12^e heure, et disparaissent complètement vers la 30^e.

D'un autre côté, cette expérience prouve que, malgré la richesse du sang en trypanosomes et la quantité considérable d'antigène mis en liberté dans l'organisme par suite de l'action du salvarsan, les anticorps n'apparaissent pas avant le cinquième jour, à partir du moment de l'inoculation du virus.

EXPÉRIENCE II

Rats infectés, puis traités par le salvarsan le troisième jour de l'infection.
— Le 18 juin 1911 on injecte six rats par voie péritonéale; le 21, au matin, très nombreux trypanosomes dans le sang. A ce moment, soit trois

jours après l'inoculation, on administre 0 gr. 01 salvarsan par 100 g., ce qui provoque une disparition rapide des trypanosomes du sang (en une heure) Ces rats sont sacrifiés 24, 48 et 62 heures après l'injection du médicament. Voici la teneur du sérum en anticorps :

TABLEAU II

Rat	Sacrifié		Trypanocidie
	Après 606	Après infection	
I	24 heures	4 jours	Zéro
II	48 heures	5 jours	Complète
III	52 heures	6 jours	Complète

Il résulte de cette expérience que chez les rats qui reçoivent du salvarsan le troisième jour de l'infection, alors qu'ils renferment de nombreux trypanosomes dans le sang, les anticorps n'apparaissent pas tout de suite après la destruction des parasites circulants ; *le sérum n'est, en effet, trypanocide que le 5^e jour à partir de l'inoculation du virus.*

EXPÉRIENCE III. — Le 24 juin on infecte huit rats par voie péritonéale. Le lendemain les animaux montrent des trypanosomes très rares dans le sang. On répartit les rats en deux lots : les n^{os} 1, 2, 3 et 4 sont traités par le 606, dès le lendemain de l'infection, alors qu'ils n'ont que de très rares trypanosomes ; les n^{os} 5, 6, 7 et 8, sont traités le troisième jour de l'infection, à un moment où le sang contient de très nombreux parasites. Les animaux sont sacrifiés à des intervalles réguliers après l'injection du salvarsan, et on apprécie la teneur du sérum en anticorps ; les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

TABLEAU III

Rats traités le	Sacrifiés		Trypanocidie	
	après 606	après infection	sérum frais	sérum complété
lendemain de l'infection trypan. très rares	2 jours 3 jours 4 jours 5 jours	3 jours 4 jours 5 jours 6 jours	trace presq. complet complet complet	zéro zéro presq. complet complet
3 ^e jour de l'infection trypan. très nombreux	2 jours 3 jours 4 jours	5 jours 6 jours 7 jours	complet complet complet	complet complet complet

Cette expérience montre qu'au point de vue du moment où apparaissent les anticorps dans le sang, il est indifférent de provoquer la disparition des trypanosomes circulants tout au début de l'infection (*tryph.* très rares), ou le troisième jour, alors que cette infection atteint son point culminant (*tryph.* très nombreux). En effet, quelle que soit la quantité d'antigène mis en liberté par suite de cette destruction médicamenteuse des flagellés, les anticorps apparaissent dans le sérum du 4^e au 5^e jour (1).

EXPÉRIENCE IV. — Le 21 juin on infecte cinq cobayes par voie péritonéale ; à partir du troisième jour (24 juin), on injecte tous les jours un animal avec 0 g. 03 salvarsan pour 1000. Les animaux sont saignés partiellement chaque jour, et on apprécie le pouvoir trypanocide du sérum (sérum 56° + complément cobaye). Le tableau suivant résume les résultats enregistrés :

TABLEAU IV

Jours	Date	Cob. I	Cob. II	Cob. III	Cob. IV	non traité Cob. V
	21 juin.	Infection				
1 ^{er} .	22 »	↓	↓	↓	↓	↓
2 ^e .	23 »	606	↓	↓	↓	↓
3 ^e .	24 »	c	606	↓	↓	↓
4 ^e .	25 »	Trace	—	606	↓	↓
5 ^e .	26 »	+	+	+	606	Crise
6 ^e .	27 »	+	+	+	+	+
7 ^e .	28 »	+	+	+	+	+
8 ^e .	29 »	+	+	+	+	+

Les résultats de cette expérience, faite sur le cobaye, sont conformes à ceux de l'expérience précédente, faite sur le rat. Ils montrent que quel que soit, par rapport au début de l'infection, le moment où l'on administre le salvarsan, les anticorps apparaissent au même instant, soit du 5^e au 6^e jour. Cet instant correspond à la crise spontanée, qui se traduit par la disparition des trypanosomes circulants chez les cobayes non traités (voy cob. N^o 5).

De l'ensemble de ces recherches, découlent les *conclusions* suivantes :

1^o Chez les animaux auxquels on administre le 606 dans la cavité péritonéale, le sérum devient trypanocide *in vitro* très tôt

(1) A remarquer que le sérum frais agit en général mieux que le sérum préalablement inactivé à 56°, puis réactivé avec du complément de cobaye.

après l'injection du médicament (2 heures). Ce pouvoir trypanocide n'est pas dû à de véritables anticorps, attendu que ce pouvoir, au lieu d'être inactivable par le chauffage à 55°, s'exagère, au contraire, après ce chauffage. Il s'agit du passage dans le sang, soit du salvarsan en nature, soit de quelque dérivé du 606. Cette propriété s'atténue au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'inoculation du médicament, et disparaît complètement vers la 30^e heure.

2° Au point de vue du moment où apparaissent les véritables anticorps dans le sang, il est indifférent d'engendrer la destruction médicamenteuse des trypanosomes circulants au début de l'infection, alors que les flagellés sont très rares, ou pendant l'acmé de cette infection, lorsque les trypanosomes sont très nombreux. Dans un cas comme dans l'autre, les anticorps font leur apparition à partir du 5^e jour, date qui coïncide avec la crise spontanée chez les animaux susceptibles d'offrir une telle crise (le cobaye ou le lapin par exemple). Tout se passe comme si, dès l'injection du virus, l'organisme subit l'influence de l'antigène et se prépare à fabriquer les substances défensives, substances qui apparaîtront après une période d'incubation toujours la même. Dans ces conditions, la mise en liberté d'une masse considérable d'antigène par suite de la destruction médicamenteuse des trypanosomes circulants, n'influe guère cette genèse des anticorps : elle ne la rend pas plus précoce et ne paraît pas en exagérer l'intensité.

Helminthiase intestinale et hépatique dans la population chinoise de Tchentou (Setchouen, Chine occidentale)

Par H. JOUVEAU-DUBREUIL.

La fréquence du parasitisme intestinal dans la population chinoise de Tchentou a déjà été signalée par BOUFFARD (1) en 1901, puis par A. LEGENDRE en 1906 et MOUILLAC (2) en 1909 qui ont

(1) BOUFFARD, *Ann. d'Hyg. et de Méd. coloniales*, 1901, t. IV.

(2) MOUILLAC, *Ann. d'Hyg. et de Méd. coloniales*, 1909, t. XII.

constaté le grand nombre de cas qui sont soignés chaque année à l'hôpital. Nous inspirant des recherches de MM. C. MATHIS et M. LEGER (1) dans l'Indochine du Nord, nous avons voulu nous rendre compte de la fréquence relative des parasites intestinaux et hépatiques par l'examen microscopique des selles.

Cette enquête a porté sur les selles de 500 individus, tous Chinois adultes, à l'exclusion des femmes, des enfants et des nourrissons. Parmi eux, 300 étaient des malades de l'hôpital français, soldats, étudiants, commerçants pour la plupart; les 200 autres proviennent du Dispensaire gratuit où ne sont guère soignés que des coolies. Commencés en mai 1911, ces examens ont été arrêtés en septembre 1912, ils ont donc porté sur une période de dix-huit mois. Pour chaque sujet, deux préparations d'une même selle ont été examinées. Les affections pour lesquelles ces malades se trouvaient à l'hôpital étaient les plus diverses, mais ceux atteints de diarrhée ou de dysenterie ont été mis de côté. On n'a tenu compte ni des anguillules ni des protozoaires intestinaux.

Quatre helminthes seulement ont été rencontrés, qui sont par ordre de fréquence :

<i>Ascaris</i>	86,60 0/0
<i>Trichocéphales</i>	41,00 0/0
<i>Ankylostomes</i>	14,20 0/0
<i>Oxyures</i>	9,40 0/0.

Sur les 500 sujets examinés, 17 n'étaient pas infestés, 249 hébergeaient 1 seul parasite; 195, 2 parasites; 30, 3 parasites; 8, 4 parasites; ce qui donne le pourcentage suivant :

Non parasités	3,50 0/0
1 seul parasite	48,60 0/0
2 parasites	39,80 0/0
3 —	6,50 0/0
4 —	1,60 0/0.

Le tableau suivant indique la nature et le nombre des différentes associations :

(1) C. MATHIS et M. LEGER, *Bull. soc. de path. exot.*, tome II, n° 8, 1909, p. 483. — *Ann. d'hyg. et de Med. coloniales*, t. XIII, 1910, n° 3, p. 459-485. — Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin, Paris, Masson, 1 vol. in-8., 451 pages.

Tableau des associations parasitaires.

Nombre total de selles	0 parasite	Selles à 1 parasite				Selles à 2 parasites				Selles à 3 parasites			Selles à 4 parasites
		Ascaris	Trichocéphales	Ankylostomes	Oxyures	Ascaris + Trichoc.	Ascaris + Ankylost.	Ascaris + Oxyures	Ankylost. + Oxyures	Ascaris + Trichoc. + Oxyures.	Ascaris + Trichoc. + Ankylost.	Ascaris + Ankylost. + Oxyures	Ascaris + Trichoc. + Ankylost. + Oxyures
500	17	205	17	16	0	150	30	12	2	16	12	2	8

Il y a donc eu 746 parasites pour 500 individus, soit une infestation totale de 151,20 %, avec seulement 3,50 % de non parasités. Ce chiffre est assez élevé quoiqu'il demeure bien inférieur à celui du Tonkin (226,16 %, C. MATHIS et M. LEGER) où, de plus, tous les sujets examinés étaient infestés.

Ce sont les *Ascaris* qui sont de beaucoup les plus fréquents : 86,60 %, chiffre qui est parmi les plus élevés qu'on ait relaté. Ils appartiennent à l'espèce *Ascaris lombricoïdes* LINNÉ 1758.

Les accidents dus à l'ascaridiose sont fréquemment observés à l'hôpital : crises nerveuses chez les enfants, coliques, vomissements avec rejet de vers chez les adultes. Une fois, nous avons observé la perforation complète de la paroi abdominale au niveau de l'ombilic avec fistule stercorale consécutive. L'impossibilité absolue où l'on se trouve à l'heure actuelle de pratiquer des autopsies sur les Chinois, rend cependant l'étude des méfaits presque impossible. Au sujet du rôle étiologique qu'on lui a attribué, il est à noter que nous n'avons jamais vu ici de fièvre bilieuse hémoglobulinurique, d'hépatite suppurée ni de diarrhée de Cochinchine.

Les *Trichocéphales* viennent en deuxième ligne : 41 %. Dans les selles où ils se rencontrent, ils sont toujours en nombre considérable.

Les *Ankylostomes* sont en proportion beaucoup plus faible : 14,20 %. Ce taux est peu élevé si on le compare à celui trouvé au Tonkin (50 %).

Par contre les *Oxyures* sont relativement nombreux : 9,40 %. Leur degré de fréquence en Chine est encore mal déterminé, mais ils ont été signalés dans presque toutes les grandes villes. M. le Dr GUILLEMET en a rencontré beaucoup à T'chongking.

Les œufs de *Douves* n'ont pas été trouvés une seule fois, quoiqu'ils aient été systématiquement recherchés, en particulier ceux de *Clonorchis sinensis*. Il ne nous paraît pas probable que ces œufs d'un trématode que nous avons eu l'occasion de voir si souvent dans les selles des indigènes du Tonkin, nous ait échappé. Nous nous sommes servis des grossissements ordinaires pour cet examen (objectifs Stiassnie 4 et 6, oculaire compensateur 6).

Il semble donc que les douves sont au moins très rares à Tchentou. Ce fait est assez curieux, car les douves en général et *Clonorchis sinensis* en particulier, ont été signalés dans de nombreux points de la Chine. Dans les pays voisins, on en trouve en Corée, au Japon, à Formose, au Tonkin. Mais, comme le font ressortir C. MATHIS et M. LEGER (1), dans l'enquête qu'ils ont faite dans cette dernière région, le pourcentage des œufs dans les selles varie considérablement dans des limites géographiques assez restreintes. C'est ainsi qu'ils ont trouvé : 40,09 % dans le delta, 4,34 % dans la moyenne région, 3,70 % dans la haute région et 4,44 % pour le Nord-Annam (Thanh-hoa). P. MILLOUS (2), aussi à Thanh-hoa, n'en a pas trouvé un seul cas. Enfin à Hué dans le Centre-Annam, P. Noël BERNARD et L. KOUN (3) n'en ont pas rencontré sur 449 sujets. A Tchentou, les Chinois consomment presque uniquement des mets cuits, et même dans les basses classes, ils font usage comme boisson d'infusion de thé.

Les *Tenias* sont très rares au Setchouen. M. le Dr MOUILLAC, dans l'espace de sept années, n'en a observé qu'un seul cas (*T. saginata*), chez un malade venant du Tibet. A T'chongking, M. le Dr GUILLEMET n'en a jamais rencontré. La population mange de la viande de bœuf et surtout du porc, mais toujours très cuite.

Les *kystes amibiens* n'étaient pas rares chez des malades non soignés pour dysenterie : il n'y a là rien d'étonnant, cette maladie étant très commune au Setchouen.

(1) C. MATHIS et M. LEGER, *Bull. Soc. Medico-Chirurg. de l'Indochine*, t. I, 1910, n° 1, pp. 19-32.

(2) P. MILLOUS, *Bull. Soc. Médico-Chirurg. de l'Indochine*, t. IV, 1912, n° 3, p. 157.

(3) P. Noël BERNARD et L. KOUN, *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t. VI, 1913, p. 443.

Nous avons aussi rencontré fréquemment un flagellé qui nous a semblé être le même que celui que nous avons observé en Indochine chez les indigènes, et que MM. C. MATHIS et LEGER (1) ont décrit sous le nom de *Prowazekia Weinbergi*.

Flore intestinale du *Stegomyia fasciata* adulte

Par F. NOC et L. STÉVENEL.

On a déjà signalé un certain nombre d'hôtes du tube digestif du *Stegomyia fasciata* adulte, examiné dans le cours de sa vie naturelle. Ce sont le plus souvent des champignons analogues à des *Mucor* (MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND), parasites qui peuvent envahir tout le corps du moustique et amener sa mort, et des Levûres, signalées par les mêmes auteurs, différentes suivant le genre de nourriture de l'insecte, miel, fruits ou autres matières sucrées, et dont une espèce, un *Saccharomyces apiculatus*, a été une cause d'erreur (PARKER, BEYER et POTHIER) dans les recherches sur le parasite de la fièvre jaune. MM. MARCHOUX, SIMOND et SALIMBENI ont signalé également et étudié des Microsporidies du genre *Nosema* et des Grégarines des tubes de MALPIGHI dont la phase libre se rencontre dans le tube digestif. On connaît le parasitisme des embryons de *Filaria Bancrofti*, observés par DANIELS, VINCENT, LOW, etc., et celui des embryons de *Dirofilaria repens* récemment étudiés par N. BERNARD et BAUCHE. Il faut ajouter à cette liste des hôtes du *Stegomyia* adulte *Leptomonas algeriense* observé par Ed. et Et. SERGENT en 1906 et, dans le domaine expérimental, une évolution ou culture de *Leishmania tropica* observée chez *Stegomyia fasciata* par WENYON (2).

L'étude des rapports des *Stegomyias* avec la fièvre jaune nous a amenés à examiner un certain nombre de ces moustiques au point de vue de leur flore intestinale. On se rappelle que certains

(1) C. MATHIS et M. LEGER, *Bull. de la Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, t. 1, 1910, n° 8, pp. 471-477.

(2) Voy. F. MESNIL, Trypanosomes et Trypanosomiases, Paris 1912 et *Bull' Inst. Pasteur* Mal. infectieuses et invertébrés transmetteurs, t. XI, 15 e 30 mars 1913. — L. DYÉ, les parasites des Culicides, *Arch. de parasitologie* 1905.

auteurs, PATRICK MANSON notamment, ont émis l'hypothèse que le parasite de la fièvre jaune, supposé protozoaire, pourrait être visible chez le moustique alors qu'il est invisible dans le sang humain. SCHAUDINN a même émis l'opinion que ce parasite pourrait bien être un spirochète extrêmement petit, semblable aux spirochètes dérivés du *Plasmodium Ziemanni*. Il nous a semblé, dans cet ordre d'idées, que l'étude minutieuse de la flore intestinale du *Stegomyia fasciata* adulte n'ayant pris aucune nourriture ou nourri artificiellement devait précéder celle du *Stegomyia* ayant piqué des malades atteints de fièvre jaune.

Les insectes, débarrassés de leurs ailes et de leurs pattes, étaient dissociés dans une goutte d'eau stérile et le tube digestif était porté sur une lame propre dans une nouvelle goutte d'eau stérilisée et de là sur une nouvelle lame propre et sèche où l'intestin moyen et antérieur était rapidement étalé avec une aiguille fine, dissocié, fixé à l'alcool absolu, puis coloré pendant 24 heures à l'aide de la solution de Giemsa diluée au 10°. Tous les moustiques dont l'intestin n'avait pu être isolé en bon état étaient rejetés.

Sur 30 *Stegomyias* femelles n'ayant jamais piqué et examinés à divers moments après leur éclosion, 9 seulement ont montré une flore intestinale visible. Nous avons observé :

une fois, un petit flagellé de 3 à 4 μ de long sur 1 μ 5 à 2 μ de largeur, rappelant les *Crithidia* trouvés par LÉGER dans l'intestin des femelles d'*Anophèles* du Dauphiné (1).

une fois un *Crithidia* avec des bactéries sporulées,

deux fois des levûres,

une fois des levûres et des bactéries sporulées,

deux fois des levûres et de fins cocco-bacilles,

une fois un spirochète présentant les dimensions et l'aspect de *Spirocheta refringens*,

une fois de fins cocco-bacilles, des corps ovalaires munis de deux grains de chromatine, ayant une extrémité tronquée et que nous n'avons pu déterminer et dans la même préparation à la fois des spirilles fins et courts (un tour et demi de spire) et des spirilles plus gros et courts (deux et quatre tours de spires) : largeur 0 μ 25 et 0 μ 5, longueur 2 à 4 μ . En outre de leur finesse à l'état sec et coloré, et de l'existence de ces formes de

{1) L. LÉGER, *C. R. Soc. de Biol.*, p. 354, 1902.

grosseur variable, nous avons noté la pâleur de leur coloration après 24 heures de contact avec le Giemsa.

Les *Stegomyias* porteurs de levûres et de bactéries sporulées avaient été nourris au miel, le porteur de ces microspirilles était nouvellement éclos et n'avait pris aucune nourriture.

Les autres *Stegomyias* adultes n'ayant pas piqué, au nombre de 21, n'ont pas montré de flore intestinale visible.

D'autre part sur 11 *Stegomyias* ayant piqué antérieurement des malades de fièvre jaune ou capturés dans les chambres des malades, nous n'avons rencontré qu'une flore intestinale banale et dans cinq cas seulement, soit :

- une fois des staphylocoques et une bactérie sporulée,
- une fois les bactéries sporulées seules,
- deux fois de nombreux bacilles fins,
- une fois des levûres.

Les six autres échantillons ayant piqué n'ont montré aucune flore intestinale visible.

Il y aura intérêt à répéter ces observations sur la flore intestinale du *Stegomyia fasciata* adulte.

(Institut d'hygiène et de microbiologie de Fort-de-France.)

Un traitement des Mycétomes

Par E. PINOY.

L'iodure de potassium qui donne des résultats vraiment remarquables pour le traitement de l'actinomycose, de la sporotrichose, de l'aspergillose paraît n'avoir produit aucun effet dans les mycétomes qu'ils reconnaissent pour cause un parasite voisin de celui de l'actinomycose ou de véritables champignons. Pourtant nous devons signaler que dans des communications orales, MM. Charles NICOLLE, à Tunis, MISK, à Camaran, m'ont dit avoir obtenu des guérisons par l'emploi de l'iodure de potassium à l'intérieur et des applications locales iodo-iodurées, l'un dans un cas de mycétome à *Madurella tozeuri*, l'autre dans un cas de mycétome à *Madurella mycetomi*?

Il est regrettable que ces observations n'aient pas été publiées.

D'après ce que nous avons constaté dans l'actinomycose (1), comme le plus souvent les mycétones s'accompagnent d'un gros œdème local, cette inactivité de l'iodure de potassium dans les mycétomes peut très bien n'être qu'apparente et n'être due qu'à une circulation sanguine ralentie au niveau des lésions si bien que l'iodure est éliminé avant d'avoir pu agir. Aussi le but de cette note est-il d'attirer l'attention de nos collègues, médecins des colonies, sur un traitement qui permet de combattre l'œdème local et de favoriser l'action de l'iodure. Ce traitement s'est montré efficace dans des cas d'actinomycose où l'iodure semblait ne pas agir et récemment ORTICONI qui le connaissait l'a employé avec succès dans un cas de sporotrichose rebelle.

Il consiste à soumettre le malade au régime déchloruré et à faire au niveau des lésions œdématisées des ouvertures profondes au thermocautère. L'iodure de potassium sera donné à la dose de 4 à 6 g. par jour. Si les malades se plaignent du régime déchloruré, on peut saler leurs aliments avec de l'iodure, à condition de ne pas dépasser 2 à 3 g. par litre de bouillon ou par livre de viande le goût de l'iodure est supportable.

Contribution à l'étude des nodosités juxta-articulaires

Par C. JOYEUX.

Les nodosités juxta-articulaires, décrites pour la première fois par JEANSELME en 1905, et depuis signalées en de nombreux points du globe, ont été étudiées par divers auteurs qui se sont efforcés d'en préciser l'étiologie.

FONTOYNONT et CAROUGEAU (2), à Madagascar, ont eu l'occasion de biopsier quelques-unes de ces tumeurs; elles étaient formées d'une coque conjonctive contenant un pus grumeleux bourré de grains blancs où l'examen montra un feutrage de filaments mycéliens formant une couronne rayonnante à la péri-

(1) *Annales de Dermatologie et de Syph.*, oct. 1913.

(2) M. FONTOYNONT et J. CAROUGEAU. Nodosites juxta-articulaires, mycose due au *Discomyces Carougeau*, *Archives de Parasitologie*, 13, p. 583-620, 1909. (Avec bibliographie de la question).

phérie. Le champignon fut rangé dans le genre *Discomyces*, et nommé: *Discomyces Carougeau*.

Au Sénégal, où elles portent le nom de Narindé (dialecte toucouleur), une de ces nodosités a été étudiée par NEVEUX (1), qui en a donné une description différente: « la tumeur est fibreuse au centre, elle est entourée d'une première zone de structure fibrillaire et d'une autre, plus externe, de nature conjonctive avec des connexions musculaires. »

Récemment, MOUCHET et DUBOIS (2), au Congo belge (Léopoldville et environs) en ont observé un grand nombre qu'ils croient de nature pianique: le salvarsan les fait rétrocéder en même temps qu'il guérit le pian.

Pour OUZILLEAU (3), qui les a observées dans la région du Mbornou, ce sont des kystes à *Filaria volvulus*.

En Guinée, les nodosités juxta-articulaires paraissent avoir une aire de répartition variable suivant les lieux et les races, point sur lequel BRUMPT avait déjà attiré l'attention pour l'Afrique orientale. On les observe fréquemment dans le sud de la Haute-Guinée, près de la frontière libérienne, chez les races Toma et Guerzé, tandis qu'elles sont rares dans la Haute-Guinée soudanienne chez les races Malinké et Bambara. Elles sont surtout fréquentes chez les vieillards, les deux sexes en sont également atteints.

Voici le résumé de quelques observations que j'ai pu faire sur ces tumeurs:

OBSERVATION I. — N° 660. Homme âgé, atteint de coryza. Présente sur les membres une éruption de petites pustules à peine surélevées et paraissant enchassées dans la peau. Se plaint de douleurs nocturnes dans les membres inférieurs et dit avoir contracté la syphilis autrefois. Un de ses enfants présente un aspect nettement hérédo-syphilitique. Les nodosités sont au nombre de deux ou trois sur chaque articulation du coude et du genou. Elles sont dures, indolores, certaines adhèrent à la peau, d'autres roulent sous le doigt. A la coupe elles sont scléreuses sans ramollissement au centre. Les frottis par apposition et dilacération, à l'état frais et colorés au Ziehl (recherche des B. de Koch et de HANSEN), ne montrent rien de parasitaire ni de microbien. Le pus des pustules et le mucus nasal

(1) NEVEUX, Le Narindé, fibromatose sous-cutanée des Toucouleurs du Bourdou (Sénégal), *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, IV, p. 183; *ibid.*, V, p. 150, 1907.

(2) R. MOUCHET et A. DUBOIS, Le traitement du Pian et de la Syphilis par le Salvarsan dans la pratique indigène, *Bulletin de la soc. de path. exot.*, VI, p. 15, 1913.

(3) OUZILLEAU, *Ibid.*, p. 80 et *Ann. d'Hyg. et de Méd. col.*, 1913, nos 2 et 3.

du coryza sont également négatifs à ce point de vue. A l'examen histologique, la tumeur est presque entièrement formée de tissu sclérosé qui se continue avec le derme sans ligne de démarcation ; en certains endroits, on observe une réaction inflammatoire, surtout périvasculaire. La couche cornée de l'épiderme est très épaissie par places, avec formation de globes épidermiques qui s'enfoncent dans le derme.

Le malade est traité à l'iodure de potassium à la dose de 1 g. 20 par jour. Au bout de trois semaines, les douleurs des membres inférieurs sont disparues ainsi que l'éruption. Les nodosités ont notablement diminué de volume, les plus petites sont complètement fondues.

OBSERVATION II. — N° 19. Homme d'une cinquantaine d'années. Aurait eu il y a quelques années une poussée éruptive peut-être de nature syphilitique d'après les renseignements fournis, à la suite de laquelle seraient apparues les nodosités. Ces dernières siègent aux coudes, dans les régions trochantériennes et à la pointe de l'acromion gauche. Elles ont les mêmes caractères cliniques et anatomiques que dans le cas précédent ; l'examen des frottis et des coupes histologiques montre les mêmes lésions : sclérose et épaississement de la couche cornée de l'épiderme. Des fragments de tumeur, prélevés aseptiquement, sont ensemencés sur milieux naturels : patate et pomme de terre et sur les milieux préconisés par SABOURAUD pour l'étude des Champignons des teignes : peptone maltosée et peptone simple, soit tels quels, soit rendus anaérobies par l'addition d'une couche d'huile de vaseline. Ces cultures sont surveillées pendant deux mois sans que rien ne se développe.

Ce malade n'a pu être traité.

OBSERVATION III. — N° 802. Femme âgée. Pas d'antécédents. Les nodosités auraient apparu il y a trois ans. Existence aux coudes et aux genoux. Elles possèdent les mêmes caractères que dans les deux autres cas. Comme précédemment, les frottis et cultures sur milieux aérobies et anaérobies sont négatifs ; l'examen histologique montre toujours des réactions analogues.

Le traitement à l'iodure de potassium fait fondre les tumeurs en l'espace d'un mois.

En résumé, dans ces trois cas qui se superposent assez exactement, ni l'examen des frottis et des coupes, ni l'ensemencement sur divers milieux n'ont pu déceler l'origine parasitaire de ces tumeurs. Leur structure macroscopique diffère de celles décrites à Madagascar par FONTOYNONT et CAROUGEAU, dont j'ai pu examiner les préparations au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine. Les lésions observées se rapprocheraient plutôt de la description de NEVEUX. Elles consistent en sclérose, avec quelques foyers inflammatoires surtout périvasculaires, s'étendant jusqu'à l'épiderme, réaction des couches cornées avec hypertrophie et quelques globes épidermiques s'enfonçant dans l'épaisseur du derme. Seule l'efficacité du traitement ioduré serait un argument en faveur de leur nature mycosique. Il est difficile de les rattacher à une cause générale, les renseignements

fournis par les malades étant trop peu précis pour pouvoir être pris en considération. Dans le premier cas, cependant, le malade était vraisemblablement syphilitique.

Les nodosités juxta-articulaires sont peut être un syndrome clinique occasionné par des causes diverses.

Deux cas d'épithélioma de la lèvre inférieure chez des femmes indigènes

Par J. BRAULT.

J'ai insisté dans de nombreuses publications et ici-même (1) sur la fréquence des épithéliomas de la face chez les indigènes musulmans d'Algérie, aujourd'hui je ne veux pas revenir sur cette question.

On sait que les auteurs sont unanimes pour reconnaître que le cancer de la lèvre inférieure est beaucoup plus rare chez la femme que chez l'homme, les uns donnent la proportion de dix hommes pour une femme, d'autres donnent des chiffres un peu moindres.

Malgré cette rareté relative, au cours du seul mois de juin 1913, nous avons été à même d'observer deux cas d'épithélioma de la lèvre inférieure chez deux femmes indigènes.

Voici ces deux observations :

Observation clinique. — B. K., B. N..., femme kabyle, âgée de 45 ans, veuve, vient d'Azeffoun où elle a toujours séjourné, elle entre à l'hôpital de Mustapha dans notre salle Leloir, le 9 juin 1913, pour des lésions de la lèvre inférieure.

La malade n'a jamais eu de maladies ou d'indispositions graves, elle a eu dix enfants.

Il y a deux ans B. K... vit survenir sur sa lèvre inférieure, à gauche, une grosseur rouge, sèche, qui survint sans cause appréciable ; comme la grosseur en question était assez démangeante, la malade se gratta ; toutefois, ce n'est qu'au bout de huit mois que l'affection qui avait acquis le volume d'une noisette se généralisa à toute la lèvre ; à ce moment B. K...

(1) *Revue générale des sciences*, 13 décembre 1904 ; *Pathologie et hygiène des indigènes musulmans d'Algérie*, Alger, 1905 ; *Congrès des sociétés savantes*, 2 avril 1905 ; *Jarrus*, juin 1905 ; *Gazette des hôpitaux*, 3 août 1905 ; *Janus*, novembre 1905 ; *Archiv. für Schiff. und Tropen Hygiene*, t. X, 1908 ; *Géographie des colonies françaises*, Jannus, 1907-1908 ; *Province médicale*, 6 janvier 1912 ; *Société de Pathologie exotique*, 12 février 1913.

prétend avoir eu des maux de tête et de la fièvre ; cette femme kabyle est d'ailleurs très difficile à interroger.

A l'entrée dans le service, nous constatons une labialite végétante, framboisiforme, prenant la lèvre inférieure dans toute son étendue et empiétant sur la commissure gauche.

La lèvre au niveau du bord libre est très épaissie et très bourgeonnante ; elle est, par place, recouverte de croûtes jaunâtres séborrhéiformes ; entre les bourgeons, il y a de petites vallécules ; sur la partie médiane de la lèvre, mais un peu sur la droite, se trouve une rhagade assez profonde qui sépare les masses bourgeonnantes en deux lobes inégaux, le gauche est prédominant. Le coloris est rouge rosé, les lésions sont sèches, il n'y a pas d'ulcération à proprement parler ; quand on presse les masses bourgeonnantes on fait sourdre en plusieurs points une matière blanchâtre, puriforme, si on insiste davantage, on arrive à faire saigner la lèvre.

On sent quelques ganglions sous-maxillaires et géniens gros et durs.

En somme, cliniquement, on pense à un épithélioma végétant.

L'état général est bon, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, la température est normale.

L'examen histologique montre qu'il s'agit bien d'un épithélioma corné de la lèvre inférieure.

Observation II. — Kh. A., B., R., femme arabe, âgée de 65 ans, célibataire, née à Maison-Carrée, entré à l'hôpital, le 27 juin 1913, pour ulcération occupant toute la lèvre inférieure.

D'après la malade, le début de l'affection remonterait à deux ans, à cette époque, elle aurait eu un bouton rosé, dur, indolore, saignant peu ; la petite tumeur avait le volume d'un pois chiche et siégeait sur la partie gauche de la lèvre inférieure.

Depuis le processus devenu ulcéreux et saignant, a gagné de plus en plus et des ganglions apparurent.

Actuellement, toute l'étendue de la lèvre inférieure est profondément ulcérée, les bords de l'ulcération sont très éversés, festonnés et bourgeonnants, ils sont durs à la palpation. Le fond de l'ulcération est sanieux et très saignant. Les ganglions géniens et sous-maxillaires sont gros et durs ; à gauche, ces derniers sont très volumineux et donnent lieu à une tumeur qui pointe ; au sommet, la peau est rouge, luisante, prête à s'ulcérer.

Examen histologique. — Ici encore, il s'agit d'un épithélioma lobulé corné absolument typique.

Mémoires

Note sur le traitement des abcès du foie par l'émétine

Par L. GAIDE et P. MOUZELS.

Nous avons déjà publié ici même (tome VI, n° 7, 1913) une note sur le traitement de la dysenterie amibienne par l'émétine. Depuis lors nous avons eu l'occasion d'employer le même médicament dans quelques cas d'hépatite suppurée survenue au cours d'amibiases intestinales latentes.

Voici trois de ces cas :

OBSERVATION I. — Dysenterie amibienne latente. Abcès unique du foie traité par les ponctions évacuatrices et l'émétine, puis opéré. Guérison rapide. — T... Pierre, 30 ans, a fait quatre ans de service aux Bataillons d'Afrique et depuis 1901 est passé aux T. C. A séjourné une première fois à Tananarive de mai 1902 à juillet 1906. Rapatrié il est renvoyé dans le même poste en juin 1908.

Le 13 avril 1913 dysenterie aiguë pour laquelle il est hospitalisé. Traité par l'ipéca à la brésilienne il sort, en apparence guéri, après douze jours et reprend son service.

Le 3 juin, coliques et diarrhée, congestion douloureuse du foie qui l'amènent d'abord à l'infirmerie, puis, en présence de phénomènes fébriles continus et de son rapide dépérissement il est embarqué le 9 juillet. Il arrive à Marseille le 30 et entre à l'hôpital le 1^{er} août.

Aspect général mauvais, teint terreux, décoloration des muqueuses, fièvre peu élevée mais continue. Pas de douleur spontanée.

Voissure très marquée à droite à la base du thorax. La peau y est lisse et tendue, d'aspect œdémateux, les espaces intercostaux sont effacés, le côté tout entier semble immobile et ne suit pas les mouvements respiratoires.

Godet persistant d'œdème à la palpation jusqu'au mamelon ; celle-ci est douloureuse dès qu'elle devient profonde.

Le bord inférieur du foie dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt. La percussion vérifie ce dernier point. Elle accuse une matité absolue jusqu'au 4^e espace sur la ligne mamelonnaire.

L'auscultation dénote, à droite, en arrière et en avant de la rudesse respiratoire avec expiration prolongée au sommet ; de l'affaiblissement du murmure vésiculaire à la base où l'on rencontre en arrière des râles fins et des frottements râles, très nettement perceptibles pendant la toux. Les vibrations sont augmentées dans toute la hauteur de ce poulmon.

A gauche rien à signaler.

Toux fréquente sèche et quinteuse donnant quelquefois des crachats nettement formés de pus hépatique.

Le ventre est mou et flasque, il n'est douloureux en aucun point.

Selles pâteuses, molles, verdâtres, une à deux par jour contenant de grandes amibes mobiles rares.

Le malade aussitôt amené à la salle d'opération est ponctionné au point culminant de sa voussure thoracique dans le sixième espace sur la ligne axillaire antérieure. A 6 centimètres de profondeur l'aiguille ramène du pus typique d'abcès du foie environ 350 g. Ce pusensemencé n'a pas poussé. Il ne contenait pas (?) d'amibes.

Dès le lendemain le traitement par l'émétine est institué à raison de 0,04 cg. de sel en injection intramusculaire, *pro die*. Il est continué sans interruption du 2 au 20 août.

Le 8 août recrudescence de fièvre (39°), nouvelle ponction évacuatrice qui donne encore 175 g de pus

Le 15 août vomique d'environ 300 g. qui se renouvelle moins abondante le 16.

Le 17 août la fièvre qui était définitivement tombée après le 10 remonte. Recherche de l'abcès par ponction : elle est positive. Sucision au thermocautère à travers le 9^e espace sur la ligne axillaire antérieure, le tout sous chloroforme. Evacuation de 150 g. de pus environ, drainage.

La température tombe définitivement au-dessous de 37° le 19.

Le 23 l'examen des selles d'aspect normal ne montre plus d'amibes.

Les nuits se passent sans incidents. L'état général se relève rapidement, le drain est enlevé le 3 septembre, la cicatrisation de la plaie est terminée le 10 et le malade sort en excellent état le 12 septembre.

OBSERVATION II. — *Dysenterie amibienne latente ancienne. Abcès unique du foie traité par la ponction évacuatrice et l'émétine. Guérison.* — M ..., 35 ans. Adjudant de la Section des Infirmeries coloniaux en instance de retraite. A fait de nombreuses campagnes au Sénégal, en Chine, à Madagascar, au Tonkin. A présenté de nombreuses atteintes de paludisme. En 1909 a eu une dysenterie sévère et de longue durée au Tonkin dont, du reste, il se croyait complètement guéri.

De retour du Tonkin en juillet est tombé malade chez lui. Il y a été soigné pendant quarante jours pour pleurésie droite. Devant la persistance de la fièvre, du point de côté et de son affaiblissement progressif demande à être hospitalisé le 5 septembre 1913.

Etat général mauvais, subictère, anémie, fièvre continue peu élevée. Le point de côté droit a presque complètement disparu, mais il est remplacé par une sensation pénible de plénitude.

Voussure considérable de toute la région du lobe droit soulevant le thorax qui est immobilisé. Les espaces intercostaux œdématisés sont tout à fait effacés. Le foie remonte en haut au-dessus du mamelon, il déborde les fausses côtes de 2 cm. environ. Son bord est lisse et épais, la pression y éveille une douleur vive, irradiée vers l'épaule.

Congestion de la base du poumon caractérisée par de l'augmentation des vibrations, de la submatité et des râles fins.

Selles d'apparence normales, sauf quelques mucosités dans lesquelles le microscope montre de non rares amibes grandes et mobiles.

Rien par ailleurs,

Le 6. sous chloroforme, ponction dans le 8^e espace au sommet de la voussure, entre les deux lignes axillaires, Aspiration de 300 g. de pus hépatique.

Température

	5 sept.	6 sept.	7 sept.	8 sept.	9 sept.
Matin :	37	37,2	37	36,8	37
Soir :	39	39,6	38,4	39,6	38,4

Depuis le 10 la température n'a jamais dépassé la normale.

Des examens microscopiques du sang pratiqués le 7 et 9 sont restés négatifs.

Du 6 au 14 injection intramusculaire quotidienne d'émétine 0,04 cg., *pro die*.

Le 9, le 15, le 20 sulfate de soude 15 g. A chacune de ces purgations, examen microscopique des selles. Les amibes diminuent rapidement de nombre pour disparaître à partir du 20, nouvel examen négatif le 30.

Du 10 au 25 thymol 0,25 cg. pour un cachet n° 3, par jour.

Le 11 octobre le malade tout à fait rétabli et en excellent état quitte l'hôpital.

OBSERVATION III. — *Dysenterie amibienne subaiguë. Absès du foie unique traité par la ponction évacuatrice et l'émétine. Guérison apparente rapide. Rechute pendant la convalescence. Absès multiples traités par les ponctions évacuatrices, l'hépatotomie et l'émétine. Vomiques bronchiques, évacuation dans la plèvre, vomique stomacale. Guérison.*

S... Jean-Edouard, 26 ans, sergent d'infanterie coloniale. Prend part fin août 1911 à la colonne de Fez à la suite de laquelle il est hospitalisé pour ictère catarrhal.

En novembre 1912 paludisme à Casablanca. En février 1913 dysenterie à Sefrou. Sort incomplètement guéri au bout de 20 jours présentant encore de la diarrhée.

Le 23 avril à Meknès douleurs hépatiques violentes avec fièvre et dyspnée. Evacué sur Rabat y séjourne jusqu'au 25 mai. De là entre à l'hôpital de Casablanca où il reste un mois au cours duquel on lui fait trois ponctions exploratrices du foie sans résultat.

Arrivé à Marseille dans notre service le 28 juin avec le diagnostic : paludisme et congestion du foie.

Il se plaint alors de douleurs spontanées dans la région hépatique, vives, surtout aiguës en arrière au niveau de la 11^e côte, irradiées vers l'épaule, d'insomnie, de transpirations profuses, de fièvre surtout le soir (température entre 37° et 39°) ; de perte totale de l'appétit et de diarrhée légère.

Etat général mauvais, langue saburrale, teinte subictérique des téguments, décoloration des muqueuses. Fièvre.

Voussure très apparente à la base du thorax à droite avec élargissement et effacement des espaces intercostaux.

La matité hépatique remonte jusqu'au mamelon et déborde de trois doigts le rebord des fausses côtes. Submatité marquée à la base du poulmon, au-dessus de la matité hépatique, à ce même point diminution des vibrations.

La palpation du foie est partout douloureuse quand on peut atteindre l'organe ; cette douleur est particulièrement vive dans le 10^e espace en arrière sur la ligne scapulaire, et en avant sous le rebord costal.

A la base du poumon droit respiration rude, expiration prolongée et frottements râles très fins à la fin de l'inspiration.

Ni toux, ni expectoration.

Examen microscopique du sang négatif.

Formule leucocytaire	{	Polynucléaires.	82
		Mononucléaires et lymphocytes	18
		Eosinophiles	0

Les selles d'apparence normale contiennent de nombreuses amibes mobiles et des kystes amibiens très reconnaissables.

Le diagnostic posé d'abcès du foie et confirmé le même jour par des ponctions exploratrices faites sous chloroforme. La troisième pratiquée à travers le 10^e espace, sur la ligne scapulaire donne d'abord issue à 200 g. de pus hépatique franc, épais, chocolat puis à 100 g. de liquide hépatique.

Le traitement à l'émétine est aussitôt institué : injection intramusculaire 0,04 cg. *pro die* ; il est continué jusqu'au 8 juillet.

Le 2. Sommeil bon Une selle abondante, pâle, moulée, contenant des amibes et des kystes nombreux.

Le 3. Amélioration très grande De ce jour la température ne remonte plus à 37°.

Le 4. Le malade demande à manger ; plus de douleurs dans le côté, ni de dyspnée, plus de sudation exagérée.

Le 8. L'amélioration s'est régulièrement continuée. Diminution très marquée de la voussure hépatique qui n'est presque plus appréciable. La matité a diminué de un travers de doigt en haut et en bas. Les points douloureux spontanés et provoqués ont disparu.

Le 9. Le malade se rend à pied de l'Hôpital militaire à l'Hôtel-Dieu (environ 2.000 m.) pour se faire radiographier dans le service de M. le docteur Duperrai : opacité plus marquée du poumon droit que du gauche, immobilité diaphragmatique droite avec voussure en dôme d'environ 10 cm. plus élevée qu'à gauche.

Le 10. Recherche systématique et méthodique de la poche purulente à l'aide de ponctions, sous chloroforme. Huit ponctions réparties sur toute l'étendue de l'organe restent sans résultat.

Le 12. Les selles contiennent encore d'assez nombreux kystes amibiens.

Depuis lors l'état de S. . ne cesse de s'améliorer. Les examens de selles pratiqués les 15, 20, 23 juillet sont restés négatifs. Mis exeat le 8 août avec un congé de convalescence de trois mois. Il a gagné plusieurs kilos de poids, plus de troubles digestifs Seul le foie est resté gros, il atteint en haut la cinquième côte sur la ligne mamelonnaire et déborde de un travers de doigt dans l'hypochondre. Submatité légère et obscurité respiratoire à la base droite.

L'examen radioscopique montre l'effacement du dôme hépatique.

Formule leucocytaire	{	Polynucléaires	57.14
		Lymphocytes	31
		Mononucléaires	9.52
		Eosinophile	1.80

Le 9 septembre ce malade vient consulter l'un de nous en si fâcheux état qu'il est hospitalisé d'urgence.

Son état général rappelle ce qu'il était à son retour du Maroc : teint cireux et pâle, faiblesse générale très grande. Douleurs continues dans le côté droit présentant des crises paroxystiques dont une la veille de son entrée avait duré quatre heures. Pendant ces crises le malade souffre d'un point de côté aigu avec dyspnée et sensation très pénible d'étouffement.

L'examen direct ne laisse aucun doute sur l'existence d'un nouvel et volumineux abcès : pâleur œdémateuse de tout le côté droit du thorax, voussure considérable, effacement des espaces intercostaux, abolition des mouvements respiratoires. La palpation même superficielle exaspère la douleur, les doigts laissent une empreinte persistante. Le foie déborde dans l'hypochondre de 4 cm. environ suivant une ligne régulière parallèle au rebord costal. Le lobe gauche n'est ni augmenté de volume, ni douloureux. La percussion dénote une matité qui atteint le mamelon.

A l'auscultation silence respiratoire à la base jusqu'au niveau de la ligne de matité. Pas d'autres signes.

Dans la nuit nouvelle crise douloureuse très vive.

Le 10. Sous chlorure d'éthyle ponction évacuatrice dans le huitième espace sur la ligne axillaire antérieure, point qui correspond sensiblement au sommet de la voussure. Evacuation d'environ 950 g. de pus, que l'aiguille rencontre à 4 centimètres de profondeur.

Il s'agit vraisemblablement d'un nouvel abcès et non pas d'une récurrence de celui qui fut traité pendant son premier séjour à l'hôpital, la situation antérieure et si proche de la paroi semble bien l'indiquer.

Jusqu'au 17 état précaire stationnaire. Cependant la température reste très basse.

Le 18. Examen des selles : kystes amibiens nombreux.

Le 19. Nouvelle crise douloureuse et dyspnée.

Le 20. Sous chlorure d'éthyle nouvelle ponction évacuatrice au même point que précédemment qui donne 250 g. de pus semblant attester que le volumineux abcès trouvé le 10 est en voie de régression. Neuf autres ponctions sont pratiquées sans résultat dans le reste de l'étendue du foie.

Le 23. Crise douloureuse extrêmement violente avec angoisse respiratoire et cyanose.

La ligne de matité s'arrête à un gros travers de doigt au-dessous du mamelon.

L'auscultation ne montre qu'un peu de congestion de la base droite.

Examen microscopique du sang : pas d'hématozoaires.

Les 24 et 25. L'état général va s'aggravant très vite et le pronostic est devenu fort sombre. Le cœur faiblissant est soutenu par des injections d'huile camphrée et une potion contenant 20 gouttes de teinture de digitale qui sera continuée six jours.

Le 25. Nouvelle crise extrêmement violente se terminant brusquement par une vomique bronchique de 300 g. environ.

Le 26. Recherche de cet abcès et évacuation par hépatotomie sous chloroforme. Incision à travers le neuvième espace au thermo cautère, peu de pus à environ 13 centimètres de profondeur. L'aiguille a suivi un trajet sensiblement analogue à celui des 10 et 20 septembre. Tout porte à croire que ce précédent abcès était guéri car il était très volumineux et tout à

fait voisin de la peau. Sans doute l'incision d'aujourd'hui abouti à la poche vidée hier par vomique. Celle-ci est plate et peu étendue, elle admettrait une orange à peu près.

L'état du malade est tel après cette très rapide intervention que nous sommes obligés de remettre au lendemain des ponctions complémentaires que nous comptons faire.

Dans la nuit nouvelle crise de dyspnée aiguë avec violent point de côté. Epanchement pleural très net : matité à courbe relevée par la colonne vertébrale, remontant jusqu'au mamelon, exagération de la sonorité au sommet ; abolition des vibrations ; souffle pleurétique. La ponction de la plèvre (sixième espace ligne axillaire antérieure) ramène 350 g. de pus hépatique très net.

Le 30. L'état général persistant mauvais sans le moindre symptôme d'amélioration, la température restant élevée nous soupçonnons une nouvelle collection et faisons sans anesthésie cinq ponctions. La dernière sur la ligne axillaire postérieure dans le dixième espace ramène de 7 centimètres de profondeur 250 g. de pus environ.

Il nous semblait voir une légère accalmie lorsque subitement le 10 octobre les phénomènes généraux et locaux s'aggravent. La température atteint 38°8 et le soir le malade éprouve une douleur vive dans l'épigastre suivie de nausées et de vomissements. Il rend ainsi sans grands efforts environ 200 g. de pus hépatique provenant sans aucun doute de l'estomac.

Le même phénomène se renouvelle mais moins intense le 22.

Depuis l'évacuation de ce dernier abcès il n'est plus survenu d'accident et nous sommes actuellement revenus à peu de chose près au point où était notre patient lors de sa première sortie de l'hôpital.

Etat général bon et surtout en voie d'amélioration très rapide. Les phénomènes fébriles et douloureux ont tout à fait disparu ; l'appétit revenu est excellent, les selles ont été examinées les 12, 13, 14, 15 et 16 novembre et ne présentent plus ni amibes ni kystes amibiens. Du côté du foie l'organe s'est considérablement rétracté et ne dépasse plus les fausses côtes. En haut sa matité se confond avec la matité de la base qui remonte jusqu'au quatrième espace sur la ligne mamelonnaire, jusqu'au septième sur la ligne axillaire antérieure et jusqu'au cinquième sur la ligne scapulaire. Dans toute cette zone la respiration est lointaine et obscure pas de souffle, de frottements ou de râles, pas de liquide à la ponction.

La radiographie n'a pas été faite.

Il est envoyé en congé de convalescence de trois mois le 17 novembre.

Traitement. — En outre du traitement chirurgical déjà relaté au cours de l'observation le malade a suivi les prescriptions médicales suivantes :

Du 10 au 17 septembre : chlorhydrate d'émétine en injections hypodermiques, 0,04 g. *pro die*.

Le 18. Sulfate de soude, 15 g.

Du 18 au 23. Thymol 0,25 cg. pour un cachet n° 5 *pro die*.

Le 23 Sulfate de soude 15 g.

Du 23 au 1^{er} octobre. Teinture de digitale 20 gouttes en potion chaque jour.

Les 23, 24, 25. Injection d'huile camphrée, 2 cm.

Du 2 au 10 octobre. Nouvelle série d'émétine 0,08 cg. deux jours, 0,06 cg. deux jours, 0,04 cg. six jours.

Du 11 au 22. Ipéca 0,10 cg. pour une pilule n° 6 à prendre une pilule toutes les deux heures jusqu'à nausée.

Du 22 au 31. Nouvelle série d'émétine.

Températures

	9 sept.	10 sept.	11 sept.	12 sept.	13 sept.	14 sept.	15 sept.	16 sept.
Matin .	37.2	38	36.8	36.2	36.5	36.6	36.8	36.7
Soir .	38.4	37.1	36.3	37.1	37.1	37	37.1	37
	17 sept.	18 sept.	19 sept.	20 sept.	21 sept.	22 sept.	23 sept.	24 sept.
Matin .	36.3	36.3	36.3	36.4	36.4	36.3	36.4	39.6
Soir .	37.6	36.7	36.8	36.7	36.6	36.5	37.9	39.2
	25 sept.	26 sept.	27 sept.	28 sept.	29 sept.	30 sept.	1 oct.	2 oct.
Matin .	37.2	37.2	37.3	37.4	37.9	37.9	37	37.4
Soir .	38.8	39.2	38.8	38	38.5	38.6	37.9	37.8
	3 oct.	4 oct.	5 oct.	6 oct.	7 oct.	8 oct.	9 oct.	10 oct.
Matin .	36.8	37.4	37.3	37.3	36.6	36.9	36.2	36.2
Soir .	37.9	37.6	38	37.8	37.5	37.4	37	39.8
	11 oct.		22 ^o oct.	23 oct.				
Matin .	36.4		36.1	36				
Soir .	37		37.2	37		n'a plus eu de fièvre.		

Remarques. — L'Obs. II ne saurait être considérée que comme un cas très heureux. N'observait-on pas avant l'émétine de petits abcès à marche lente guérissant sans hépatotomie après une ponction exploratrice ?

L'Obs. III montre d'ailleurs clairement qu'il ne faut pas s'attendre dans tous les cas à un résultat aussi décisif. Elle démontre aussi, d'une manière frappante, le rôle actif du médicament. Pour qui a observé aux colonies des cas comme celui-ci d'abcès multiples volumineux, le pronostic ne saurait faire de doute, il est presque inéluctablement fatal. Et de fait notre malade fut bien près de la tombe. Aussi avons-nous dès maintenant décidé de combiner les deux traitements comme nous le fîmes dans l'Obs. I convaincus que nous sommes de l'absolue nécessité qu'il y a d'évacuer largement le pus si l'on veut obtenir de l'émétine le maximum d'effet.

En résumé : l'émétine est un merveilleux agent de traitement médical des abcès du foie ; il aide considérablement à la réparation des tissus et doit toujours être employé ;

Son action n'est toutefois pas suffisamment puissante pour que l'on se croie en droit de ne pas intervenir chirurgicalement quand l'aiguille ramène du pus. La vieille règle qui veut qu'une

collection purulente soit toujours ouverte et vidée conserve sa rigueur tout entière.

(Ecole d'application du Service de Santé des Troupes
Coloniales, Marseille.)

Emploi du chlorhydrate d'émétine dans les amibiases par les Médecins du corps de santé des troupes coloniales

RAPPORTS COLLATIONNÉS

Par J. ALLAIN.

Dès qu'elle eut connaissance de la découverte de VEDDER aux Philippines et de la pratique de L. ROGERS dans l'Inde, l'Inspection Générale du Service de Santé des Colonies donna les instructions nécessaires pour l'envoi et la mise en expérience du chlorhydrate d'émétine dans nos Colonies les plus atteintes par l'amibiase et en particulier l'Indochine.

De nombreuses observations sur l'emploi de ce médicament dans les amibiases sont déjà parvenues au Ministère des Colonies, de MM. le Médecin Principal de 2^e classe MARTEL, le médecin-Major de 1^{re} classe BRAU, le Médecin-Major de 1^{re} classe MAURRAS et le Médecin Aide-Major de 1^{re} classe HERVIER, le Médecin Aide-Major de 1^{re} classe NOGUÉ (Hôpital de Saïgon); de MM. le Médecin Principal de 2^e classe GAIDE et le Médecin-Major de 2^e classe MOUZELS, le Médecin-Major de 1^{re} classe SÉGUIN (Hôpital Militaire de Marseille), de M. le Médecin-Major de 1^{re} classe GUILLEMET du 23^e régiment d'infanterie coloniale à Paris (1).

Les observations de l'hôpital de Saïgon ont été prises en avril, mai et juin; toutes se terminent au 2 juillet 1913 jour du départ du courrier pour France.

Le Médecin-Major de 1^{re} classe BRAU a traité :

(1) Toutes les observations dont il est question dans cette note paraîtront dans le n^o 4 des *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*.

1° *Dysenteries mixtes* à forme grave avec prédominance de bacille de SHIGA et rareté extrême des amibes :

Résultats : 2 cas traités : 2 succès ;

2° Congestion du foie aiguë d'origine amibienne :

Résultats : 2 cas traités : 2 succès ;

3° *Dysenteries amibiennes franches* :

Résultats : 17 cas traités : 15 succès : 2 insuccès.

BRAU fait suivre ses observations des réflexions suivantes :

« Dans les deux insuccès les malades, qui ont conservé de la
« dyspepsie gastro-intestinale et des selles diarrhéiques peu
« nombreuses, présentaient une anémie suspecte et des sommets
« douteux. L'un d'eux paraît d'ailleurs à l'heure actuelle très
« amélioré par l'emploi du chauffage lumineux (observa-
« tion XVII).

« Nous avons suivi, pour ainsi dire, journellement tous ces
« cas par des examens microscopiques répétés. Nous n'avons
« affirmé la guérison et mis les malades « *exeat* » que quand
« leurs selles parfaitement normales ne renfermaient plus de-
« puis plusieurs jours, ni kystes, ni amibes. Comme doses em-
« ployées, nous n'avons pas hésité à employer dès le début des
« doses massives d'émétine (maximum 0 g. 15 en deux piqûres
« dans un jour), ayant depuis longtemps remarqué au cours de
« notre pratique Cochinchinoise que dans le traitement des dy-
« senteries amibiennes, il convenait surtout d'agir énergique-
« ment et d'agir vite. En procédant ainsi, trois jours de piqûres
« à 0 g. 15, 0 g. 10 et 0 g. 08 nous ont paru suffisants dans la
« plupart des cas pour assurer une guérison solide.

« Dans d'autres cas, quelques rechutes, d'ailleurs bénignes,
« constituées seulement par l'émission d'un peu de diarrhée
« noire amibienne, se sont produites. Une deuxième série d'in-
« jections à 0 g. 10, 0 g. 08 et 0 g. 06, a suffi pour en venir
« très promptement à bout sans que le régime du malade soit en
« rien modifié.

« Nous n'avons eu à traiter que très peu de cas de congestion
« hépatique, deux seulement en tout, mais l'une de nos obser-
« vations est absolument typique. Nous avons pu, croyons-
« nous, grâce à la méthode de ROGERS, guérir un malade chez
« lequel, du moins dès le début, l'opération sanglante paraissait
« presque inévitable.

« La guérison de la congestion a été accompagnée d'une véri-

« *table pluie d'amibes dans les selles* — jusque-là le malade pré-
« sentait seulement des selles dures avec quelques rares kys-
« tes. Il est rentré en France paraissant bien guéri de ses deux
« affections.

« Les doses employées chez lui, en deux séries, ont été assez
« considérables. Il a reçu en tout 0 g. 86 cg. d'émétine en 12 pi-
« qûres.

« Dans les cas de dysenteries mixtes, l'action de l'émétine a
« paru peu marquée dès le début. Elle s'affirme surtout quand
« l'action bacillaire commence à fléchir. Son action évidente
« tend, selon nous, à prouver que dans la plus grande partie
« des cas, nos dysenteries locales sont amibiennes et qu'on doit
« toujours penser à une coexistence possible de l'amibe, même
« dans les dysenteries bacillaires en apparence les mieux caracté-
« risées. »

•

* *

Du traitement de huit malades le Médecin Aide-Major de
1^{re} classe NOGUÉ tire les déductions suivantes : « 1° Les injec-
« tions d'émétine paraissent devoir être faites à doses fréquem-
« ment répétées. 6 cg. d'émétine injectés en une fois en 24 heures
« n'ont pas la même action que 3 cg. injectés le matin et 3 cg.
« injectés le soir.

« A la période aiguë de la dysenterie, à la suite d'une injection
« d'émétine, il y a presque toujours très grande atténuation ou
« même disparition complète du syndrome dysentérique dans
« un laps de temps variant entre quatre et huit heures. Puis les
« selles dysentériques, au moins au début de la maladie, réap-
« paraissent jusqu'à ce que l'on fasse une nouvelle injection
« d'émétine. (Obs. I, II, III.)

« 2° L'émétine abaissant la tension sanguine, est contre-indi-
« quée chez les malades présentant de l'hypotension. (Observa-
« tion VIII). »

*

* *

De six observations de M. le Médecin Principal de 2^e classe
MARTEL, il ressort que l'émétine fait disparaître rapidement le
syndrome dysentérique dans les dysenteries amibiennes graves.
Elle est sans action sur les kystes amibiens et dans ce cas
(Obs. V) le chauffage lumineux lui a donné comme à BRAU de

bons résultats. Dans un cas de congestion aiguë du foie (Obs. II) où la formule leucocytaire (polynucléaires 82 %) indiquait une suppuration imminente, la guérison a été rapidement obtenue au moyen d'une ponction donnant seulement issue à du sang et des injections répétées d'émétine (en tout 0 g. 16 cg.).

Dans un cas de dysenterie mixte (Obs. III) (amibes et bacilles type SHIGA) l'émétine a fait diminuer rapidement le nombre des selles.

*

* *

Les observations de MM. MAURRAS et HERVIER portent surtout sur l'amibiase hépatique.

Dans un premier cas d'hépatite suppurée l'opération est pré-cédée et suivie d'injections de chlorhydrate d'émétine. Le malade guérit rapidement.

Dans trois cas d'hépatite suppurée, on ne commença les injections d'émétine que un jour après l'opération (Obs. II et III) et sept jours après l'opération (Obs. IV). Les malades qui succombent présentent d'ailleurs (observations II et III) d'autres abcès que celui opéré et qu'on trouve à l'autopsie. Dans les observations V, VI et VII, la formule leucocytaire, une température élevée, les symptômes cliniques etc... indiquaient une suppuration hépatique imminente; les seules injections répétées d'émétine, sans aucun autre traitement, aux doses de 0 g. 06 à 0 g. 10 cg. ont fait tomber la température et ramené le foie dans ses limites normales.

L'observation VIII de MAURRAS et HERVIER concerne un cas de dysenterie chronique guéri par le chlorhydrate d'émétine aux doses de 0 g. 15 pendant 1 jour, 0 g. 10 pendant 3 jours, 0 g. 08 pendant 1 jour et 0 g. 06 pendant 3 jours, en tout 0 g. 87 cg. d'émétine.

*

* *

Les observations de MM. GAIDE et MOUZELS, de SÉGUIN ont été prises à l'hôpital Militaire de Marseille.

D'après MM. GAIDE et MOUZELS « il est incontestable que les injections d'émétine rendent de grands services dans le traitement de l'hépatite suppurée et dans celui de la dysenterie amibienne. »

Ils donnent deux observations d'hépatite suppurée. Dans l'ob-

servation I l'abcès vidé par aspiration était très petit et il a suffi de trois injections d'émétine à 0 g. 06 cg. et de quatre injections à 0 g. 04 cg., pour amener une guérison définitive de l'hépatite suppurée, mais le malade présente encore de nombreuses amibes mobiles dans les selles. Il est possible comme le disent GAIDE et MOUZELS, que dans ce cas l'action de l'émétine ait été à peu près nulle, les petits abcès du foie guérissant aux Colonies par la simple aspiration.

Dans l'Observation II l'abcès est très volumineux. L'opération est faite le 8 février. L'amélioration est très lente jusqu'au 10 mars; on commence à cette date les injections d'émétine aux doses de 0 g. 03 puis de 0 g. 02 cg. et dès la première injection le pus change d'aspect et la guérison survient en quelques jours.

GAIDE et MOUZELS ont traité quatre dysenteries amibiennes par l'émétine. Dans les quatre observations l'amélioration a été très rapide. Le syndrome dysentérique disparaît, mais les kystes amibiens persistent, ce qui rend les rechutes inévitables si on ne recommence à temps un nouveau traitement à l'émétine.

*

* *

Le Médecin-Major de 1^{re} classe SÉGUIN a traité quatre cas de dysenterie amibienne par l'émétine. Dans l'observation I, le malade est très amélioré, mais « les kystes amibiens persistent dans les selles, dont l'aspect est normal, après deux séries de piqures d'émétine, l'une de sept jours, l'autre de cinq jours ». Doses à 0 g. 04 et 0 g. 06 cg.

Dans l'observation II, après un traitement de neuf jours à l'émétine à 0 g. 04 et 0 g. 06 cg., les kystes amibiens sont encore assez nombreux dans les selles, bien que le malade en bonne voie de guérison apparente ait augmenté de 5 kg.

Dans l'observation III, il s'agit d'une dysenterie amibienne datant d'avril 1912 et traitée d'abord par les moyens habituels au Tonkin et en France pendant un congé de convalescence. 2 séries d'injections hypodermiques d'émétine et des lavements d'émétine à 0 g. 10 cg. n'arrivent pas à faire disparaître les amibes des selles. Les lavements d'émétine ont d'ailleurs été fort douloureux.

Dans l'observation IV, le malade après avoir subi pendant 9 jours un traitement à l'émétine et avoir reçu 0 g. 44 cg. de ce produit présente encore des amibes dans les selles. Son état gé-

néral est d'ailleurs excellent et 1 mois et 1/2 après la cessation du traitement il avait augmenté de 5 kg.

■
* *

L'observation du Médecin-Major de 1^{re}. classe GUILLEMET concerne une malade atteinte de dysenterie au Tonkin en février 1912.

On commença le traitement à l'émétine le 5 juin 1913. Il a fallu « à cette malade 0 g. 90 cg. de chlorhydrate d'émétine et 17 jours de traitement pour amener la disparition de l'agent pathogène ». Son état général ne s'est d'ailleurs guère amélioré par le traitement; pesant 44 kg. au début du traitement, elle n'a gagné pendant le traitement que 0 kg. 800 g.

Et la disparition des amibes n'a été que momentanée « car 18 jours après son départ de Paris, le Docteur MARTY, à Marseille, découvre dans les selles de cette malade « quelques nouvelles amibes en activité avec du pus presque pur sans bacilles de KOCH. »

*
* *

De cette série d'observations prises en Cochinchine et en France, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Le chlorhydrate d'émétine fait disparaître rapidement les syndrômes dysentériques; sous son action le nombre des selles diminue; les selles prennent l'aspect normal. La forme végétative de l'amibe ne disparaît pas toujours, même après un traitement prolongé (observations III et IV de SÉGUIN) et la forme enkystée résiste à tous les traitements par l'émétine. Les lavements à l'émétine (0 g. 10 cg.) sont douloureux et ne paraissent d'ailleurs avoir aucune action sur les amibes. (Observation III de SÉGUIN).

2° Dans ces conditions il est indéniable qu'un seul traitement à l'émétine ne suffit pas dans la grande majorité des cas. Ce traitement devra être fait à divers intervalles et jusqu'à ce que l'on ait constaté la disparition des kystes amibiens. Le chauffage lumineux paraît être un adjuvant précieux dans le traitement des dysenteries rebelles à l'émétine (observation V de MARTEL, XVII de BRAU).

3° BRAU, MARTEL, NOGUÉ, à Saïgon ont retiré d'excellents résultats de l'emploi de l'émétine dans les *dysenteries mixtes*

(Observation III, MARTEL, Observation II, NOGUÉ 3 observations de BRAU) et même dans les *dysenteries bacillaires pures* (Observation IV NOGUÉ).

Cette action de l'émétine dans les dysenteries bacillaires s'explique, par ce fait bien mis en évidence par BRAU que « en Cochinchine on doit toujours penser à une coexistence possible de l'amibe, même dans les dysenteries bacillaires en apparence les mieux caractérisées. » L'examen des selles fait par le Docteur DENIER, au laboratoire de Saïgon, en donne la confirmation. En effet sur un total de 108 selles muqueuses ou séreuses et 77 selles fécaloïdes examinées en juin et juillet 1913, on obtient les résultats suivants :

Selles muqueuses et séreuses :

Dysenteries amibiennes pure	43
Dysenterie bacillaire pure	9
Dysenterie mixte	27
Examens restés négatifs	29
	108

Selles fécaloïdes :

Dysenterie amibiennes	18
Dysenterie bacillaire	9
Dysenterie mixte	5
Examens restés négatifs	45
	77

Les dysenteries bacillaires pures sont donc relativement rares en Cochinchine.

4° Dans tous les cas de congestion aiguë du foie à la période présuppurative indiqué par les symptômes cliniques et la formule leucocytaire, le traitement par l'émétine donne des résultats surprenants (Observation II de MARTEL, Obs. V, VI et VII de MAURRAS et HERVIER. 2 obs. de BRAU).

5° L'émétine dans l'hépatite suppurée est un précieux adjuvant de l'opération (Obs. I et II de GAIDE et MOUZELS) et il y aurait intérêt à faire des injections d'émétine avant l'opération (Obs. I de MAURRAS et HERVIER).

6° L'émétine même employée aux doses élevées de 0 g. 15 cg. n'apporte aucun trouble dans l'organisme. Elle ne paraît avoir aucune contre-indication, car il ne semble pas qu'il faille tenir compte de l'observation VIII de NOGUÉ où il s'agissait d'un

malade très affaibli et dont il fallait d'abord évidemment relever l'état général.

(Documents de l'Inspection générale du Service de Santé
au Ministère des Colonies.)

Paludisme et quinine d'Etat en Annam pendant l'année 1912

RAPPORTS DES PROVINCES COLLATIONNÉS

Par J. ALLAIN.

La quinine d'Etat a donné des résultats remarquables pour la prophylaxie du paludisme surtout dans les provinces où la quininisation méthodique et gratuite de certains centres malarigènes a servi de « leçon de choses » aux indigènes, Binh-Dinh, Quang-Nan, Laobao dans la Quang-Tri. Des rapports spéciaux ont exposé la méthode suivie pour ces quininisations qui ont été partout très efficaces. En huit mois, il a été vendu en Annam plus de 100.000 tubes de quinine d'Etat dont 66.000 dans le seul Binh-Dinh. En outre de nombreux tubes et quelques kilos de comprimés en vrac ont été envoyés aux provinces par le dépôt central pour les quininisations méthodiques et gratuites. L'œuvre est en train ; elle se développera progressivement.

Province de Binh-Dinh (docteur ASSELIN, Médecin-Major de 2^e classe des Troupes coloniales hors-cadres).

Paludisme. — Dès le début de l'année, le Huyên de Phu-My était ravagé par le paludisme.

MM. GRISCELLI, Médecin Vaccinateur et DURAN, Médecin de la Province, firent le diagnostic microscopique de l'affection.

Le Service de la quinine d'Etat fut organisé d'abord dans cette région et en mars, fut faite cette expérience de quininisation dont il sera parlé au sujet de la prophylaxie.

En avril, l'état sanitaire de cette région devint meilleur. En revanche, M. le Délégué de Bongson signalait dans sa zone de nombreux cas de paludisme. Cette affection s'aggravait en mai et en juin, elle s'étendait au Huyên de Hoai-An.

L'expérience pratiquée dans le Huyên de Phu-My avait trop bien réussi pour n'être pas renouvelée et un infirmier major fut chargé d'établir un centre de quininisation dans un village du canton de Kim-Son et de lutter là contre le paludisme comme il l'avait fait à Phuthiên.

Comme dans le premier cas, l'amélioration de l'état sanitaire fut très rapide dans le village ainsi traité.

L'endémie paludéenne a été en s'affaiblissant progressivement vers la fin de l'année. Elle a causé en 1912 un très grand nombre de décès. Il faut espérer que le développement rapide que prend la vente de la quinine d'Etat aura une heureuse influence sur cette affection très meurtrière.

Cependant il serait bon de prévoir au Budget de l'assistance une certaine somme destinée à l'achat de quinine devant être distribuée gratuitement aux indigents et dans le cas d'épidémies particulièrement graves.

En ce qui concerne plus spécialement la prophylaxie du paludisme, la destruction des larves de moustiques et la vulgarisation de la quinine d'Etat sont les deux grands moyens à mettre en action.

En présence des ravages causés par le paludisme dans toute la Province, spécialement dans le Huyên de Phù-My et à la suite d'une enquête menée sur place par M. le Directeur local de la Santé en Annam, un essai de prophylaxie de la malaria et de quininisation systématique fut fait dans le village de Phuthiên.

Un Infirmier Major muni d'instructions précises et assuré du concours des autorités indigènes, fut chargé de mener à bien cette tâche. Il s'attacha à empêcher la multiplication des moustiques en détruisant les larves par l'assèchement de toutes les mares dont l'écoulement est mal assuré, par la disparition de tous les débris de poterie ou autres pouvant servir à l'élevage des larves et en détruisant ou faisant détruire dans la mesure du possible, des moustiques adultes. Par la persuasion, il s'efforça d'obtenir des habitants une propreté plus grande du village et des habitations.

Mais surtout le but était la quininisation systématique des habitants; ils furent divisé en deux catégories :

- 1° malades,
- 2° non malades ou convalescents.

Les malades reçurent des doses de quinine allant de 1 g. à 0 g. 25 du 1^{er} au dernier jour du traitement qui durait 12 jours.

Les non malades et les convalescents prirent de la quinine pendant deux périodes de 8 jours séparés par une semaine de repos.

Les résultats de cette campagne antimalarique furent vraiment remarquables. Alors que dans toute la région, le paludisme causait de nombreux décès, le hameau de Phuthiën était épargné. A l'arrivée de l'Infirmier, ce village de 30 maisons qui comptait 125 habitants avait 20 malades et 105 personnes en bonne santé ou convalescents.

Les 20 malades guérirent rapidement, un seul homme eut une rechute au 10^e jour du traitement.

Sur 105 indigènes non malades, 100 restèrent indemnes, 5 présentèrent quelques accès de fièvre irréguliers et guérirent rapidement. Aucun décès ne fut enregistré.

L'impression produite sur les indigènes fut excellente.

Quinine d'Etat.

Le service de la quinine d'Etat institué en janvier 1912 fonctionne de la façon suivante :

L'hôpital de Quinhon constitue le *dépôt central* qui approvisionne les *dépôts secondaires* de : 1° Phumy, recette auxiliaire des Douanes et Régies ; 2° Quinhon, comptable de la Résidence ; 3° Anthay ; 4° Quangvan ; 5° Annoan ; 6° Bongson ; 7° Tamquan, recettes auxiliaires des Douanes et Régies ; 8° Chodon, garde indigène ; 9° Anlao, garde indigène ; 10° Kontum, délégation.

La quinine est vendue en détail par ces dépôts secondaires et surtout par les débitants d'alcool qui peuvent être plus facilement surveillés afin d'éviter une hausse de prix.

Pendant l'année 46.290 tubes ont été vendus. On ne pouvait s'attendre à mieux pour un début.

La quinine d'Etat qui passe par le dépôt central de Quinhon n'est pas la seule qui soit vendue aux Indigènes : les missionnaires et les commerçants chinois en débitent également de grandes quantités et il n'y aurait qu'à s'en louer au point de vue de la prophylaxie si cette quinine n'était vendue trop souvent à des prix très élevés.

J'ai eu l'occasion d'entendre certaines critiques adressées à notre quinine d'Etat par les Indigènes entre autres et surtout le

défaut de passer dans le tube digestif sans que les comprimés soient modifiés ; j'ai pris dans divers envois 10 tubes de comprimés et les ai mis en expérience à l'hôpital. Dans aucun cas, il n'a été retrouvé de comprimés dans les selles des malades mis en observation.

Province de Hatinh (Docteur GEORGELIN, Médecin Aide-Major de 1^{re} classe des Troupes Coloniales hors-cadres).

Paludisme. — La principale endémie de la Province est le paludisme, affection redoutable, par les ravages incalculables qu'elle provoque en tout temps. Aucune région n'est indemne, même pas le littoral marin. Nous avons vu récemment une véritable épidémie de paludisme contrôlée par l'examen bactériologique sévir sur un petit village situé au bord de la mer, isolé parmi les dunes de sables. De tels réveils de l'endémie palustre nécessitent des mesures spéciales. Il a fallu, pendant une certaine période au chef-lieu même, user de la quininisation préventive parmi les prisonniers. Les postes de la Garde Indigène paient également un lourd tribut au paludisme.

Le système de la quinine d'Etat fonctionne normalement : il faut encore attendre pour pouvoir en juger les résultats, mais on peut prévoir qu'ils seront excellents quand l'extension sera générale.

Province de Nghe-An (Docteur HERMANT, Médecin de l'Assistance). — Le paludisme, les affections gastro-intestinales, les affections vénériennes, ont été les maladies le plus fréquemment observées à Vinh en 1912 chez les Européens. Le paludisme sévit surtout à Benthuy où de nombreux cas ont été relevés dont plusieurs chez des enfants nés à Benthuy et qui n'en étaient point sortis. On s'explique facilement d'ailleurs que ce port soit un foyer actif de paludisme : il est fréquenté par de nombreux indigènes qui proviennent en grande majorité des régions montagneuses et boisées d'où ils ramènent non seulement du bois, mais encore de hématozoaires que les anophèles de Benthuy se chargent de distribuer aux habitants. On n'entrevoit point comment ils pourraient s'en défendre autrement que par l'usage de quinine préventive et la protection mécanique contre les moustiques.

Le domaine du paludisme est naturellement vaste comme l'est la région occupée par les montagnes. Et il exerce ses ravages particulièrement sur ceux qui n'habitent ces régions que d'une

façon intermittente, tels les commerçants, les bucherons, les miliciens, etc..., alors que les naturels de l'endroit ont acquis en quelque sorte une certaine immunité. D'autre part des centres qui par leur situation en pleine région cultivée et deltaïque paraissaient devoir être indemnes sont devenus des foyers actifs de paludisme et le demeurent par suite du mouvement considérable des individus entre eux et la région montagneuse, mouvement qui assure leur réinfection continue, alors que sans lui très vraisemblablement le paludisme y serait inconnu ; la citadelle de Vinh en est un exemple typique. Constamment y arrivent des miliciens, des prisonniers, des fonctionnaires indigènes provenant des régions montagneuses ; or bien des personnes n'ayant jamais quitté la Citadelle sont impaludées gravement par l'intermédiaire de ces porteurs d'hématozoaires qui assurent aux anophèles un approvisionnement suffisant pour infecter leurs victimes.

Contre cette impaludation progressive tous les moyens resteront vains, sauf la quininisation préventive. On s'étonne encore de voir les illusions de bon nombre de confrères sur la possibilité de généraliser la lutte contre les moustiques et les moyens de protection contre leurs piqûres. La lutte contre les moustiques est possible dans les pays comme l'Égypte et l'Algérie où la pluie est extrêmement rare ; c'est un rêve chimérique dans un pays de crachin et de pluies continues.

En Italie où cependant il pleut bien moins et bien moins souvent qu'ici, on ne s'y est pas trompé, et l'on a eu vite abandonné, comme trop onéreux ou impossible à réaliser la destruction des anophèles, et la généralisation de la protection mécanique par les grillages. Pourtant on ne saurait citer d'exemple plus probant de l'efficacité de la lutte antimalarique sur une vaste échelle que les résultats obtenus en Italie avec la quininisation préventive généralisée. Gardons donc pour satisfaire quelques théoriciens le principe de la destruction des anophèles, conseillons la généralisation de la défense contre leurs piqûres par l'emploi des moustiquaires et des grillages sans nous illusionner sur l'insuffisance de leur protection et généralisons le plus possible la diffusion de la quinine, le seul moyen pratique de lutte que nous ayons actuellement.

Dans les postes de la Garde Indigène nous réalisons la quininisation préventive par la distribution biquotidienne de 0,25 cg. de quinine par homme. A la portion centrale à Vinh nous don-

nons une égale quantité aux hommes nouvellement incorporés. Les Chefs de poste sont d'accord pour constater une diminution considérable des journées de maladie pour fièvre depuis six mois que cette mesure est appliquée.

La vente de la *quinine d'Etat* primitivement restreinte à onze bureaux de poste rurale a été généralisée à tous les bureaux de la Province, au nombre de 22. Ce système a fonctionné sans à coups durant toute l'année. La vente a progressé régulièrement dans presque tous les bureaux, et a atteint près de 23 k. C'est peu encore en comparaison des besoins considérables ; c'est beaucoup à notre avis, si l'on considère que la vente a été absolument libre et qu'aucune pression n'a été faite ni sur les vendeurs, ni sur la population. Le prix de revient de la quinine permet de réaliser sur la vente un léger bénéfice qui couvre les distributions gratuites dans les villages frappés par des épidémies de fièvre rémittente, dans les cas où cette dernière maladie s'ajoute à un paludisme chronique. Le conditionnement de la quinine d'Etat en tubes de 10 comprimés nous paraît toujours être le plus commode ; les mandarins provinciaux nous ont vivement conseillé de ne pas les modifier, et surtout de ne pas mettre en circulation des tubes de différentes grandeurs, qui donneraient prétexte à des abus de confiance quotidiens de la part des vendeurs. Les tubes en verre vides ne sont jamais rapportés malgré la prime offerte de 0,01 centime par tube ; il paraît que les niacoués (paysans) en sont très amateurs, et s'en servent comme étuis pour ranger leurs aiguilles.

Province de Phanrang. (Docteur THIERY, Médecin de l'Assistance). *Paludisme.* — Le paludisme sous ses diverses formes a fourni un grand nombre de malades. Outre les formes intermittentes et rémittentes bilieuses de beaucoup les plus fréquentes, nous avons observé quelques accès pernicieux à forme comateuse et quelques cas de cachexie palustre. Le paludisme chronique avec splénomégalie est particulièrement fréquent chez les habitants d'un village catholique qui fait partie de l'agglomération de Phanrang ; il est courant de trouver chez ces malades des rates énormes descendant dans la fosse iliaque gauche et empiétant même sur l'hypochondre droit. Chez les Européens, surtout ceux qui habitent l'intérieur de la province, on observe une fièvre palustre, à allure plutôt chronique, sans accès violents, causant chez certains une anémie très marquée.

Cette endémie sévit en somme avec une assez grande intensité dans la région de Phanrang, mais sous des formes le plus souvent bénignes; dans le reste de la Province et surtout dans les régions qui avoisinent la chaîne montagneuse où se trouvent des mares, un sol peu perméable et de la grande forêt, elle trouve réunies toutes les conditions favorables à son développement et fournit une mortalité très élevée. C'est surtout à la fin de septembre et pendant les mois d'octobre, de novembre et décembre qu'on observe chaque année une recrudescence de la maladie dans les diverses régions de la province.

Quinine d'Etat. — Le service des cessions de quinine d'Etat est organisé depuis le commencement de l'année. Il a été créé, outre le dépôt principal de Phanrang, dix dépôts secondaires à Ninhchu, Mytuong, Vinhhy, Thai-an, Tourcham, Donggiang, Dacnhon, Traica, Du-Khanh et Dalat (région moi). La création de ces dépôts n'a pas été des plus faciles et les agents indigènes des postes à qui on voulait les confier ont fait preuve en l'occurrence d'une évidente mauvaise volonté. Sollicités directement par le Chef de la Province, les uns n'ont voulu accepter qu'une minime quantité de tubes, les autres ont refusé purement et simplement d'accepter le dépôt sous prétexte qu'ils ne possédaient pas les fonds nécessaires pour avancer le prix du premier stock. L'Administration des Douanes également ne nous a pas prêté dans cette Province le concours sur lequel nous pensions pouvoir compter; le receveur des Douanes de Phanrang s'est opposé bien que ceux-ci soient tout disposés à assurer ce service, à ce que ses agents soient dépositaires de la quinine d'Etat. Dans ces conditions, le Résident s'est cru obligé de confier cinq de ces dépôts à des Chefs de village. Je doute fort que cette façon de procéder reflète exactement l'esprit des instructions reçues au sujet de la vente de la quinine, mais je n'ai pu que donner, en la circonstance, un avis qui n'a pas été écouté. Les résultats d'ailleurs n'ont pas été très brillants; il avait été réparti entre ces dix dépôts mille tubes; or depuis le mois de janvier, aucun des dépositaires n'a épuisé le faible stock qu'il avait accepté. Le dépôt de Phanrang a livré à lui seul 2.000 tubes depuis le 1^{er} janvier; ce chiffre n'est pas bien élevé, mais il faut songer que le pays n'est pas très peuplé et qu'à ce dépôt ne viennent s'approvisionner que les habitants des villages immédiatement voisins.

Distribution gratuite de la quinine d'Etat. — A la suite d'un de

ses voyages dans la délégation moi de Dalat, M. le Directeur local de la santé a bien voulu mettre à notre disposition, pour être distribués gratuitement aux paludéens de cette région, 2.000 tubes de quinine d'Etat. J'ai commencé les distributions au cours d'une longue tournée de vaccine que j'ai dû faire en novembre et j'ai laissé une grande partie de cette provision entre les mains du garde principal de Dalat qui plus que tout autre est en contact avec la population de cette région. Les Mois de la vallée de Da-ninh, où le paludisme sévit avec une grande intensité apprécient tout particulièrement le médicament; la facilité avec laquelle ils peuvent se le procurer les incite à en faire un usage constant et je suis convaincu que cet acte charitable de l'administration ne pourra qu'augmenter notre influence dans le pây et nous rapprocher davantage de cette population.

Province de Phantiet. (Docteur PIC, Médecin-Major de 2^e classe hors-cadres).

Paludisme. — C'est l'affection la plus fréquente chez les Européens de la Province. Il paraît qu'avant les travaux du chemin de fer le paludisme était à peu près inconnu à Phanthiet. Quoiqu'il en soit, nous avons observé que si les moustiques sont nombreux, la plupart sont des culex et que les anophèles sont rares. A Djiring et dans la région moi, c'est peine s'il y a quelques moustiques, mais ceux rencontrés étaient des anophèles, ce qui explique les cas de fièvre tenace que nous avons été appelé à soigner dans cette région qui passe pour saine aux Européens, mais meurtrière aux Annamites.

Il faut reconnaître que les Européens prennent peu de précautions contre la fièvre. L'usage rationnel de la moustiquaire est rare et beaucoup considèrent cet objet plutôt comme l'ornement indispensable d'un lit colonial. La quinine préventive n'est que peu en usage. Depuis notre arrivée nous avons fait notre possible pour amener les Européens à cette coutume et ceux qui ont voulu nous entendre s'en sont bien trouvés. La forme de fièvre le plus souvent observée est la forme rémittente avec retentissement du côté du foie et de l'estomac. La fièvre s'est montrée souvent tenace et malgré les injections de quinine a persisté une semaine amenant rapidement chez les malades un grand état d'affaiblissement et d'anémie. Il nous a été donné d'observer un cas de paludisme chronique. Le paludisme sous ses diverses formes est l'affection la plus courante chez les indigènes. Il y

a eu 98 entrées et 28 décès et on peut évaluer à 1/5 le chiffre des consultations pour cette maladie. Les décès sont dus soit à la cachexie palustre, soit aux accès pernicioeux. Il y a eu un seul cas de bilieuse hémoglobinurique très grave chez un tonkinois qui a guéri grâce aux injections de sérum. Les examens de sang que nous avons faits nous ont permis de reconnaître souvent la forme du *Plasmodium præcox* de la tierce maligne ou du plasmode vivace de tierce bénigne. Les coolis de la voie ferrée vivant dans des conditions plutôt mauvaises et le plus souvent en pleine forêt sont les principales victimes. Mais les habitants de Phanthiet sont eux aussi souvent atteints et viennent quelquefois demander de la quinine.

Nous avons dit que le système de la *Quinine d'Etat* ne fonctionnait pas encore dans la province. Nous faisons confectionner à la Pharmacie de l'Ambulance des pillules de sulfate de quinine à 0,25 cg.; elles sont distribuées gratuitement à tous ceux qui en demandent par 10 à la fois. Mais les demandes restent peu nombreuses. Nous croyons cependant que la *Quinine d'Etat* qui serait mise en vente dans les débits d'alcool et d'opium aurait plus de succès. La gratuité n'est pas un moyen d'attirer l'annamite de notre région. Tous les cas de paludisme hospitalisés sont traités par les injections intra-musculaires de chlorhydrate de quinine. Il y a eu de véritables résurrections, car la plupart des entrants arrivent à toute extrémité et il n'y a pas lieu de s'étonner du taux des décès (1/4).

Province de Quang-Nam. (D^r MESLIN, Médecin-Major de 2^e classe hors-cadres).

Paludisme. — Le paludisme a sévi à l'état épidémique aux mois d'avril et de mai, dans les villages du canton de Viet-An, situés au pied du massif de Phu-Lam, et pendant les quatre derniers mois de l'année dans les villages du delta de Quang-Nam; dans cette dernière région, l'épidémie est allée en prenant de plus en plus d'extension du mois de septembre jusqu'au mois de novembre, pendant lequel elle a atteint son maximum d'intensité, pour décroître peu à peu pendant le mois de décembre. Le chiffre des paludéens traités à la consultation de Faifo permet de se rendre compte de la marche de l'épidémie; 131 en septembre, 334 en octobre, 451 en novembre et 432 en décembre.

Les conditions climatiques de 1912 ont notablement différé

de celles de 1911 ; au cours de 1911, pendant la saison estivale le vent d'ouest avait soufflé avec persistance pendant près de deux mois et la saison des pluies ne s'était pour ainsi dire pas manifestée. En 1912, pendant les cinq premiers mois de l'année, il a régné une sécheresse persistante, et beaucoup de ruisseaux alimentant en eau de boisson la population de certaines régions, se sont taris ; ces circonstances ont, à mon avis, favorisé l'éclosion de l'épidémie de paludisme qui a sévi en avril et mai dans le canton de Viet-An. Dans le lit des ruisseaux, en effet, il n'existait plus que de petits marigots de place en place, sans écoulement et le fond des mares ne contenait plus qu'une petite flaque d'eau, insuffisante pour que des poissons y vivent et y détruisent les larves des moustiques. D'autre part, pour se procurer de l'eau, les habitants creusèrent des trous soit dans les lits des ruisseaux taris, soit dans le sol asséché des rivières, éminemment favorables pour la pullulation des moustiques.

Mais elles sont insuffisantes pour expliquer les origines d'une semblable épidémie. Il est curieux de constater que l'épidémie s'est propagée en suivant les villages échelonnés le long des rives des rivières du delta et en se rapprochant de plus en plus de la mer ; au cours des derniers mois de l'année j'ai assisté à cette propagation de la malaria dans les villages situés immédiatement en amont de Faifo et il m'a été possible de prévoir que l'épidémie allait gagner tel ou tel village, qu'elle avait jusqu'ici épargné. Un vieux missionnaire, dont l'arrivée dans la province remontait à une trentaine d'années m'a affirmé que la malaria n'y sévissait avec une telle sévérité que depuis une dizaine d'années. Or cette période coïncide avec une plus grande pénétration des annamites dans la région montagneuse ; chaque année, le nombre augmente des indigènes qui remontent le cours des rivières dans la montagne pour aller exploiter la forêt ou cultiver le maïs. Le garde forestier du poste de Phu-Lac me disait que 2.000 bucherons travaillaient à la fois dans la région d'An-Diam ; tous étaient frappés par la fièvre. Quoi d'étonnant à ce que ces indigènes, qui sont allés s'impaluder dans la région montagneuse et qui reviennent au bout de quelques mois dans leurs villages du delta, n'y rapportent avec eux et n'y propagent la malaria ; une fois importée cette dernière n'a que trop de facilités offertes pour gagner de proche en proche, d'homme à homme, de village à village.

Contre une pareille extension du paludisme, la quininisation constitue la seule méthode prophylactique pratique. En 1912 un service de *Quinine d'Etat* a été organisé dans la province. Une expérience de quininisation systématique a été faite au village d'An-My, avec le concours de M. l'Inspecteur de la Garde indigène SOGNY, pour mieux montrer aux indigènes quels résultats on pouvait attendre de la quininisation. Les annamites de la Province ont vite compris quel bénéfice ils pouvaient tirer de la quinine préventive et curative et le service de la Quinine d'Etat n'a pas tardé à jouir d'une grande faveur auprès de la population indigène; pendant les derniers mois de l'année seulement, plus de 150.000 doses ont été ainsi vendues. On a pu noter des résultats; certains villages du huyên de Quê-Son, comme Mong-Nghê, Mong-Lanh, Huong-Quê, qui l'an dernier avaient été particulièrement éprouvés par la malaria et qui ont été des premiers à faire usage de la Quinine d'Etat, ont vu leur état sanitaire s'améliorer d'une façon considérable. Ces résultats constituent les meilleurs moyens de propagande qu'il soit possible de souhaiter.

Le paludisme, à lui seul, a donné lieu à 349 entrées à l'hôpital et à 6.173 consultations données à 2.239 malades. J'ai relaté plus haut l'épidémie de paludisme qui avait sévi dans la province et qui explique ce chiffre élevé de malades. Les examens microscopiques du sang des malades ont été multipliés, beaucoup ont été contrôlés au Laboratoire de bactériologie de Hué; ils ont toujours démontré qu'il s'agissait de fièvre tierce. Les atteintes aiguës n'ont souvent cédé qu'à des doses élevées de quinine; dans les cas les plus rebelles, j'ai institué un traitement mixte, quinine et arrhénal en injections qui m'a paru amener une défervescence plus rapide que le traitement quinique simple. Il est remarquable de constater avec quelle rapidité les symptômes chroniques ont succédé aux atteintes aiguës chez les sujets qui ont négligé de se soigner au début de leurs manifestations fébriles. Chez la plupart des sujets le foie a été aussi souvent touché que la rate; à une hypertrophie de la rate correspondait presque toujours une atrophie du foie. Il a été traité à l'hôpital de Faifo une dizaine d'accès pernicioeux. 10 décès, à l'hôpital, ont été imputables à la malaria.

Province de Quang-Ngai. (D^r MARTIN, Médecin-Major de 1^{re} classe hors cadres.

La malaria est répandue dans tous les points de la province de Quang-Ngai avec une intensité cependant plus grande dans la partie montagneuse.

Elle se manifeste le plus souvent sous la forme de fièvre tierce et détermine rapidement la cachexie. La congestion chronique des viscères, de la rate en particulier, est de règle.

Les accès pernicieux ne sont pas rares et l'allure épidémique qu'ils revêtent dans certains villages a pu, en maintes circonstances, faire croire aux indigènes, à l'éclosion d'une épidémie de choléra.

Les corps en croissants et les corps amiboïdes libres et pigmentés constituent les formes d'hématozoaires qui se rencontrent le plus souvent.

De larges distributions gratuites de quinine sont faites chaque matin à l'ambulance et, par le médecin, au cours de ses tournées. Les dépôts de quinine d'état ont été doublés ; des doses de quinine gratuite pour indigents ont été confiées aux Mandarins et Chefs de canton.

Malheureusement les autres mesures prophylactiques (usage de moustiquaires, débroussaillage autour des maisons, meilleure aération et éclairage des habitations, etc...) demeurent lettre morte.

Dans la Citadelle de Quang-Ngai, le paludisme a été considérablement réduit par la mise en culture des terrains vagues qui entourent les fortifications. Les moustiques ont presque disparu pendant une grande partie de l'année.

Reste cependant une amélioration urgente qui a été demandée par la Commission d'hygiène ; c'est le drainage des fossés à la fin de chaque saison des pluies.

Aucune partie de la Province n'est respectée par le paludisme et les ravages occasionnés sont considérables. J'ai visité en septembre un village de 300 habitants environ où il se produisait journallement 2 et 3 décès et où chaque maison abritait 2 ou plusieurs malades. Pour remédier à cette situation, la commission d'hygiène a demandé que les dépôts de quinine d'Etat fussent multipliés (le nombre de ces dépôts était de 20).

Désormais un dépôt est établi dans chaque débit d'alcool. Une affiche, écrite en Quôc-Ngu et en caractères chinois, indique ces établissements et renseigne l'indigène sur le prix de chaque tube, sur la posologie et sur la nécessité d'absorber de la quinine pen-

dant plusieurs jours consécutifs en cas de fièvre. En outre, des dépôts de quinine gratuits, à l'usage des indigents, sont établis chez les Mandarins et les Chefs de canton.

L'institution de ces dépôts de quinine est récente dans ce pays. Les débuts en ont été peu encourageants. Actuellement la vente s'accroît progressivement et la confiance que témoignent les indigènes dans ce produit permet d'espérer qu'ils en retireront grand profit.

Province de Thanh-Hoa. (D^r PERTUISOT, Médecin de l'Assistance).

A certains moments de l'année le paludisme a fait certains ravages. Il a été distribué une gravure montrant le mode de propagation du paludisme par le moustique dans les endroits de réunion habituels des Annamites.

Toutefois le paludisme a sévi moins durement en 1912 que les années précédentes grâce certainement à la Quinine d'Etat.

Voici sur le fonctionnement de la quinine d'Etat en 1912, ce que dit le D^r MILLOUS (rapport de mai 1912):

Quinine d'Etat. — La vente de la quinine aux indigènes à un prix fixé et peu élevé dite quinine d'Etat a été confiée au fermier des alcools.

Celui-ci possède une organisation complète dans toute la province qui lui permet mieux que tout autre de multiplier les lieux de vente (40 débits).

Aussi le succès de la quinine d'Etat a-t-il été grand. En un mois deux kg. ont été vendus. Cet empressement des Annamites à acheter le médicament antipaludique a été en grande partie dû à la facilité d'acheter en détail. Tel indigène qui recule devant la dépense des dix cents nécessaires à l'achat d'un tube n'hésite pas à acheter les 4 comprimés dont il a besoin pour se soigner, ou de dépenser 1 sou pour acheter ce qui suffit à soulager son enfant. Et le lendemain il renouvelle sans peine cette dépense minime.

L'avis de tous les paysans consultés est nettement que la vente au comprimé est préférable à la vente au tube.

Le vieillissement des stocks n'est pas à craindre puisque le ravitaillement fréquent fait en même temps que celui de l'alcool permet de ne donner aux vendeurs que la masse nécessaire à un laps de temps très court (15 jours au maximum).

Le gain du débitant dans la vente au comprimé n'étant pas d'ailleurs négligeable, celui-ci devient un propagandiste de la quinine d'Etat plus convaincu que celui guidé par la philanthropie et par le bénéfice trop modique que lui donne la vente en tubes.

Aussi ne saurait-on trop encourager la vente au comprimé. Tous les débitants consultés ont d'ailleurs fait justement remarquer que si on imposait le tube, ils seraient tout de même forcés de détailler des comprimés contenus dans celui-ci sous peine de ne plus vendre ou de ne presque plus vendre.

Or, afin d'éviter les abus qui naîtraient forcément si l'on confiait la vente aux annamites dépositaires de l'autorité, il est nécessaire d'essayer d'intéresser à la quinine d'Etat le seul commerçant qui offre toutes les garanties et qui possède une organisation de dépôts qui couvre la province de son réseau.

Et en contentant ainsi le vendeur intermédiaire indispensable et l'acheteur qui préfère acheter la quantité la plus petite on ne peut que voir augmenter la vente et donc la prophylaxie contre le paludisme. La fourniture aux vendeurs de flacons de 100 comprimés ainsi que cela vient d'être décidé par arrêté pour le Tonkin paraît donc être la manière qui offre le plus de chances de succès.

En 1913 il n'en sera plus de même. Car des Instructions précises reçues de l'autorité supérieure ont supprimé cette manière de faire. A l'avenir, la quinine d'Etat ne pourra plus être délivrée que par des tubes entiers de 10 comprimés. D'après tous les renseignements reçus, il en découlera certainement une diminution dans la vente. L'annamite qui n'hésite pas à dépenser 1 ou 2 cents, recule devant les 10 cents, partie ne sera pas utilisée et sera perdue.

Province de Thua-Thien. (D^r RONGIER. Médecin de l'Assistance).

Si le paludisme est rare; en revanche il est observé et j'ai eu à constater depuis moins de 3 mois plusieurs cas de cachexie palustre chez des Linh-Giang qui nés à Hué n'avaient pas cessé d'y demeurer.

Néanmoins un grand progrès a été réalisé par les mesures de prophylaxie antipaludique prises au poste de Lao-Bao où la quininisation méthodique a donné déjà d'excellents résultats.

Le traitement préventif a consisté à administrer le sulfate de quinine à doses progressivement croissantes de 0,25 à 1 g. pendant 4 jours en augmentant de 25 cg. par jour; puis pendant 3 jours à doses décroissantes suivant la même progression, de sorte que dans un mois le traitement quinique occupe 2 périodes d'une semaine, suivies d'un repos d'égale durée.

Première semaine		Deuxième semaine	Troisième semaine	Quatrième sem.
1 ^{er} jour 0,25		repos.	1 ^{er} jour 0,25	
2 ^e — 0,50			2 ^e — 0,50	
3 ^e — 0,75			3 ^e — 0,75	
4 ^e — 1,00			4 ^e — 1,00	
5 ^e — 0,75			5 ^e — 0,75	
6 ^e — 0,50			6 ^e — 0,50	
7 ^e — 0,25			7 ^e — 0,25	

La médication curative a été réalisée avec les doses suivantes :

Pendant les 3 premiers jours 1 g. c.

Pendant les 3 jours suivants 0,75 cg.

Aux 7, 8, 9^e jours suivants 0,50 cg.

Aux 10, 11, 12^e jours suivants 0,25 cg.

La bilieuse hémoglobinurique qui avait fourni 6 cas et 2 décès de juin à octobre a complètement disparu.

La fièvre qui occasionnait chez les miliciens de 7 à 20 indisponibilités journalières sur un effectif de 60 hommes n'a pour ainsi dire plus été observée. Au contraire les détenus du pénitencier qui ne sont pas soumis au traitement préventif donnent encore pour un effectif de 50 détenus un chiffre d'indisponibilités quotidiennes pour paludisme de 5,23 soit plus de 10 % de l'effectif.

Il n'y a pas eu d'épidémie dans la province pendant l'année 1912.

Le service de la *Quinine d'Etat* a fonctionné depuis le mois d'octobre.

(Documents de l'Inspection générale du Service de Santé
au Ministère des Colonies.)

Une épidémie de paludisme au Tonkin

Par MALOUVIER.

Introduction. — La partie cultivée du delta du Tonkin a été tenue jusqu'à aujourd'hui pour peu ou point entachée de paludisme, alors que la moyenne et surtout la haute région boisée ont été de tout temps, quoique à des degrés divers éprouvées par l'endémie.

Les recherches hématologiques de l'index paludéen et l'entomologie anophélienne de ces dernières années tendraient à le prouver ; mais de nouveaux faits cliniques et de plus récents travaux semblent devoir donner une sérieuse atteinte à cette réputation de salubrité du territoire sus-indiqué. Le paludisme descend des hauteurs et des forêts où il se localisait tout d'abord et envahit la plaine, suivant les mêmes lois de contagion, mais à l'encontre de ce qui se passe à Madagascar dans les hauts plateaux de l'Emyrne qui subissent l'infection ascendante de la basse côte. On rencontre çà et là dans le delta quelques cas de paludisme qu'on pourrait appeler sporadiques ; en d'autres endroits ce sont comme de véritables bouffées d'explosion malarienne sur la nature desquelles les examens de sang lèvent tous les doutes. Et en particulier l'épidémie qui a sévi en mai, juin, juillet 1913, dans l'intérieur de la Province de *Sontay*, une des plus riches et même des plus connues dans la littérature exotique, est la preuve de cette inquiétante diffusion du fléau : elle mérite, pour la santé future des indigènes et des colons d'attirer toute l'attention des pouvoirs publics.

L'historique et la découverte de ces foyers malariens, les détails des tournées et de l'organisation de la lutte, d'intérêt purement local seront passés sous silence pour ne retenir que les faits cliniques, les méthodes de traitement employées et les mesures de prophylaxie prescrites.

CLINIQUE.

(A) La néo-infection palustre qui a uniquement sévi sur les annamites se manifestait dans l'immense majorité des cas par une

fièvre initiale continue, à type rémittent, d'une durée d'environ dix jours. Température vespérale entre 39° et 40°, avec rémission matinale vers 38°; état infectieux, aspect typhique, adynamie très prononcée, tendances au collapsus, peau sèche et rugueuse, langue rôtie, oligurie.

Si la convalescence s'amorçait après cette décade ininterrompue de fièvre, le malade était déjà un grand cachectique, émacié, déglobulisé, pâle et saigné à blanc. La destruction globulaire intense et rapide conduisait donc les cas les plus heureux à une véritable cachexie aiguë.

L'état d'adynamie pendant les périodes de pyrexie, les signes de grande infection, joints à la convalescence pénible et à l'anémie des malades, certaines courbes de température auraient pu faire penser, sauf contrôle du microscope à des affections paratyphiques ou à la récurrente; en réalité, il s'agissait de paludisme mais à forme rémittente typhoïde.

(B) Le type pernicieux comateux avec issue fatale rapide s'est rencontré quelquefois au début de l'épidémie, avant toute quiniisation, chez les miséreux physiologiques, indigènes de la plus basse classe de la société annamite, manquant du nécessaire, n'ayant pas le capital biologique et les réserves suffisantes pour tenir le coup devant l'infection; mais il a semblé être plutôt une complication de la forme précédente qu'une entité morbide distincte.

(C) A côté de ces deux manifestations un peu atypiques, a pris place un paludisme régulier, la malaria des régions tempérées, je veux parler de la tierce bénigne. Les 4/5^e de la mortalité générale sont imputables aux premières variétés.

Ces divisions cliniques: paludisme malin atypique avec tendance à la perniciosité, et paludisme bénin typique régulier, sont assises sur des examens hématologiques; ainsi sur cent prélèvements positifs de sang, on trouve soixante fois l'hémamibe de la tropicale (*Plasmodium præcox*, gamètes en croissant), et les quarante derniers décèlent les parasites de la tierce bénigne.

Endémo-épidémie palustre à retours saisonniers probables telle paraît donc être jusqu'alors l'étiquette de l'affection qui nous occupe. D'après les renseignements indigènes et les examens cliniques et bactériologiques, il est raisonnable de penser que ce coin du delta s'est infecté depuis peu de temps, deux à trois ans environ, quoiqu'il existe des points très anciennement touchés, tels

ceux occupés par les villages bordant la Rivière Noire (voir carte ci-jointe). Le commerce fluvial du bois, fonction du déboisement de ces temps derniers, avec la haute région surtout Hoa-Binh a contribué à propager le paludisme ; de nombreux marchands quittent en effet périodiquement leurs villages pour aller faire des achats dans la haute rivière, ils s'y infectent et en rapportent le poison.

Le mode de contagie est donc facilement répéré ; reste le problème de l'agent de liaison entre le réservoir importé en hématozoaires et les indigènes qui ne se sont jamais déplacés. La faune anophélienne vectrice des parasites n'a pas été signalée dans la Province de *Sontay* ; mais la chasse aux moustiques, continuée par les soins du laboratoire, nous en démontrera sans doute prochainement l'existence.

Pourquoi ne pas admettre aussi jusqu'à plus ample informé que les écorces de bois et autres objets analogues ont été les abris flottants des anophèles infectés et les ont introduits en pays neuf. Quoi qu'il en soit, à n'en pas douter, l'intermédiaire existe et ses inoculations sont d'autant plus faciles et dangereuses que la population est plus dense : c'est précisément le cas du delta Tonkinois favorable plus que toute autre région à la dispersion des maladies.

Ce qui prouverait l'intrusion relativement récente de la malaria, c'est tout d'abord la sensibilité extrême des annamites vis-à-vis de l'agent infectieux, les formes graves par lesquelles la maladie se manifestait, l'anémie profonde et aiguë dont étaient atteints très rapidement les néo-impaludés. Peu de grosses rates chez les enfants, pas d'accidents parapaludéens, pas d'hémoglobinuries, habituel cortège du paludisme acclimaté ou vieilli.

Le fait indéniable de la contamination palustre de cette région du Tonkin est analogue à ce qui a été observé ailleurs sous tous les points du globe. Avec les bienfaits de la civilisation occidentale qui multiplie les besoins et suscite les moyens de transport plus faciles et plus fréquents dans le but de les satisfaire, nous avons accru les chances de diffusion des fléaux qui se cachaient d'eux-mêmes. C'est ainsi que la trypanosomiase a fait tache d'huile sur les régions de nos possessions africaines où elle était inconnue avant nous : et s'il est juste de dire que le paludisme recule devant la civilisation, on peut affirmer à un angle différent que la formule inverse est parfois conforme à la vérité.

MÉTHODE DE TRAITEMENT.

Le médecin des services extérieurs de la Province de *Sontay* ayant été détaché en mission spéciale au service exclusif de l'épidémie, et assisté d'un auxiliaire indigène a pu se consacrer uniquement à la lutte antimalarienne pendant les mois de juin et juillet. Laissant de côté l'administration buccale de la quinine, d'efficacité quelquefois problématique, vu l'état constamment saburral et inabsorbant des voies digestives, il s'était attaché à la méthode de choix, thérapeutique d'hôpital plutôt que de brousse : quinze cents injections intra-musculaires de chlorhydrate de quinine ont été pratiquées et réservées aux malades en état de pyrexie.

Les indigènes timorés au début en face de ce procédé un peu douloureux l'eurent vite accepté et sollicité d'eux-mêmes devant la sûreté de son action promptement reconnue : une forêt de bras impatiente et désordonnée se dressait devant les aiguilles de PRAVAZ et ne se retirait que dûment inoculée ; cette quininisation était prise par la masse pour des séances de vaccination spéciale et comme le succès s'ensuivait là aussi, les malades venaient en foule, les uns portés par leurs parents, les autres avançant à grande peine vers la Pagode-Hôpital ; les alités étaient soignés à domicile.

On employait des solutions très diluées, 0,10 cg. de sel de quinine par centimètre cube ; le seul inconvénient de cette méthode était une tuméfaction un peu considérable dans le muscle injecté. Mais ce degré de dilution qui peut paraître exagéré et qui avait été antérieurement adopté en d'autres circonstances, a semblé donner de meilleurs résultats que les injections à véhicule moins allongé ; meilleurs s'entend par effets curatifs plus rapides et avec risques minima d'infection. Souvent en effet avec les solutions habituellement en usage de 0,25 cg. par centimètre cube, il se forme suivant la région, l'adiposité des tissus, l'intensité de la circulation lymphatique et veineuse, une sorte de petit kyste quinique, à résorption lente à cause de l'état poisseux dû à son degré de concentration ; il épuise son action nécrosante sur les tissus ambiants, favorise les infections et enfin et surtout s'absorbe moins bien et moins vite que dans les injections diluées. Malgré les précautions antiseptiques fatalement incomplètes et souvent hâtives de cette thérapeutique clinique adaptée à la brousse, simple badi-

geonnage iodé chez des gens à téguments sales et encrassés, il n'a pas été observé un seul cas sérieux d'infection secondaire, aucune plaque de gangrène; les injections n'étaient pas toujours correctement intramusculaires; on piquait quelquefois où l'on pouvait. Tout le monde sait que plus longtemps et plus gravement l'annamite est malade, moins il se lave, de sorte que l'on pourrait presque préciser le début de l'affection et son importance par l'évaluation de la couche de crasse du malade. Nous n'avons pas à en rire, certains préjugés de campagne en Europe sont encore de ce goût-là. Et malgré ces circonstances défavorables, jointes au peu de résistance des malades, les injections de quinine n'eurent que le seul résultat qu'on attendait d'elles: la chute de la température et l'abaissement de morbidité et de mortalité publiques. Il est superflu d'insister sur l'excellence de cette méthode toutes les fois qu'il s'agit de paludisme aigu; mais devant une épidémie son exécution est forcément liée à des disponibilités administratives en personnel; le médecin indigène résidait à demeure dans les villages les plus éprouvés, sous la direction et le contrôle du médecin Européen qui opérait en d'autres points.

Des crédits extraordinaires, uniquement destinés à des achats de quinine, avaient été accordés et étaient employés à des distributions gratuites du médicament: vingt-cinq kilos de comprimés ont été dépensés.

Les effets de la quininisation générale ne se firent pas longtemps attendre; les allures épidémiques meurtrières du paludisme prenaient fin vers la première quinzaine de juillet, mais après avoir déposé un bilan de morts malheureusement élevé. Il avait été déclaré officiellement en mai et juin 550 décès.

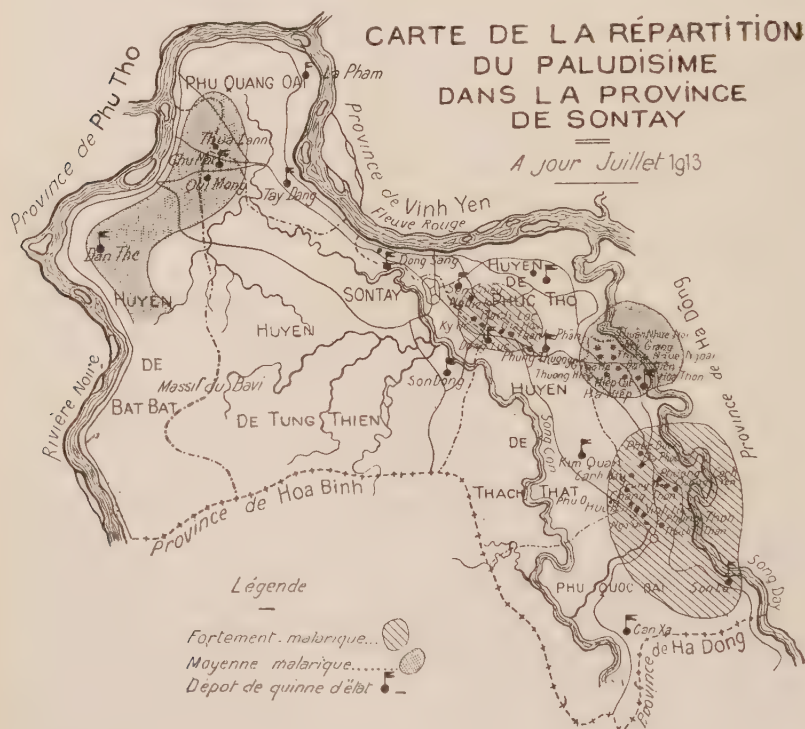
La sous-préfecture de *Thach-That* dont la population régulièrement inscrite est de 25.000 habitants a donné 3.500 malades aussi bien chez les adultes que chez les enfants; le fléau semblant n'épargner ni le sexe ni l'âge et sévissant suivant le gré probable des chances d'inoculation sensiblement égales chez les paysans Tonkinois, à peu près tous travailleurs de rizières.

La préfecture de *Quoc-Ai* dont le chiffre est de 20.000 habitants a eu 700 malades et 150 décès connus. Viennent ensuite les huyêns de *Phuc-Tho* et de *Bat-Bat* dont les villages contaminés et les décès ont été sensiblement moins nombreux.

MESURES DE PROPHYLAXIE PRESCRITES.

Devant ces faits cliniques nouveaux et la contamination palustre confirmée hématologiquement, une mesure administrative s'imposait tout d'abord ; faire déclarer malarienne la Province de Sontay et y organiser le service de la quinine d'Etat, sur les propositions du directeur local de la santé venu lui-même sur place, le Résident supérieur au Tonkin classait comme moyennement malarienne cette circonscription administrative (direction n° 1017 en date du 14 mai 1913).

L'enquête scientifique entreprise par le laboratoire de bactériologie et les statistiques des prises de sang parasitées permettait en même temps de préciser les points les plus dangereux et d'y installer en plus grand nombre les dépôts de quinine.



L'essai de carte ci-dessus peut servir le cas échéant de terrain facile pour un champ de lutte sanitaire antipaludéenne en cas de réveil de l'endémie endormie. Quatre principaux foyers mariens

sont dès maintenant à retenir. Il ne reste plus qu'à compléter l'index paludéen au fur et à mesure des découvertes microscopiques. Les taches hachurées ou ombrées indiquent à la fois les centres de paludisme grave (fièvres tropicales) et de morbidité et de mortalité à coefficient le plus élevé; les pavillons marquent les dépôts de quinine d'Etat qui ont été disséminés partout en un véritable réseau anti-infectieux; il fallait d'abord assurer la garde antimalarienne de la Rivière Noire, constante voie d'infection, puis défendre *Sontay* et sa population Européenne, sans oublier la route de Hanoï et la contamination possible de la capitale distante de vingt kilomètres des foyers paludéens. C'est pour cela que quatre dépôts de quinine ont été placés aux portes et sur la route de *Sontay*; les autres ont été disséminés suivant les besoins de la morbidité et les facilités administratives.

Les agents des Postes et quelques débitants d'alcool ont été institués dépositaires de la quinine d'Etat sous le contrôle du médecin provincial.

Nul doute que cette quinine remboursable n'ait pas le succès immédiat et constant des distributions gratuites de la première heure; il n'y faudrait pas voir non plus un moyen très sérieux de prophylaxie anti-paludéenne pour les centres d'*Hanoï* et de *Sontay*; néanmoins après quelques hésitations inhérentes à la mise en marche, le service fonctionne régulièrement et la vente opérée de cette façon non onéreuse pour le budget sera en même temps le manomètre de la morbidité publique et du degré de conquête médicale.

Cette organisation actuelle avec la topographie des dépôts et son *modus faciendi* n'est pas définitive; les circonstances ultérieures la modifieront utilement mais elle a semblé correcte et suffisante pour les besoins du moment.

Prophylaxie anti-paludéenne quinique telle a été la première et unique mesure prise à cause de son efficacité et de sa facile application administrative. Il ne faudrait pas connaître les villages annamites du delta pour préconiser sérieusement l'assèchement, le colmatage, le pétrolage et autres moyens de défense qui visent plutôt le moustique que l'hématozoaire.

Les mares font partie de l'existence mi-aquatique du paysan Tonkinois qui sème, cultive et travaille dans l'eau: il n'est pas question ici uniquement de la rizière qui entoure le village, mais des flaques **intérieures qui font partie de sa vie intime**; leur aspect

et leur physionomie originale en sont bien connus par le tapis à feutrage serré de plantes verdâtres comestibles qui les recouvre presque complètement. Ces eaux ne sauraient s'assécher, ni même se pétrolier ou se coalitariser d'une façon réellement pratique et durable : ce serait en plus la faillite de l'élevage si répandu des animaux domestiques et une mesure impolitique notoire.

Des ordres de propreté générale concernant les habitations, les dépendances, les bâtiments publics ont été prescrits ; la régularisation du bord des mares dont les petites flaques d'eau marginales sont d'excellents nids pour la ponte des moustiques ont été conseillés par les autorités administratives. L'usage des moustiquaires qui malheureusement n'est encore l'apanage que des gens aisés tend à se généraliser de plus en plus. Mais toutes autres mesures excellentes d'ailleurs sont encore prématurées et impossibles à réaliser dans le delta ; il a fallu s'en tenir à la quininisation officielle pour le moment.

M. BOUFFARD. — La relation de l'épidémie de Son-Tay que publie M. MALOUVIER me donne l'occasion de signaler que le diagnostic microbiologique a été fait dès le mois de mars par l'aide-major HENRY. Ce jeune médecin trouva dans le sang des malades de nombreux schizontes de *Plasmodium præcox* ; son diagnostic fut confirmé par M. MATHIS, directeur du laboratoire de bactériologie d'Hanoï.

Recherches épidémiologiques sur la Leishmaniose forestière américaine dans l'Etat de São-Paulo (Brésil)

Par E. BRUMPT et A. PEDROSO.

L'affection à laquelle nous donnons le nom de Leishmaniose forestière américaine est connue depuis longtemps sous les noms de Pian-bois, Forest-yaws, Bosch-yaws, Bouton de Bahia, Ferida brava, Ulcère d'Avanhandava, Boubá brasileira, Ulcère de Bauru, Ulcère du Nordoest, Espundia, Ulcère de Torrealbá, etc.

Cette leishmaniose est bien connue au point de vue clinique, cer-

taines formes bénignes ressemblent au Bouton d'Orient, mais les formes malignes, qui se rencontrent dans environ 10 % des cas dans l'Etat de São Paulo, permettent de considérer cette maladie comme une affection bien individualisée.

Deux points pouvant éclairer le problème étiologique sont bien connus : en premier lieu l'affection se contracte dans les forêts vierges ou récemment défrichées, en second lieu les ulcères se montrent sur les parties découvertes et sont plus fréquents certains mois de l'année (1).

Le mode de transmission de la leishmaniose forestière a été beaucoup moins étudié que celui du Bouton d'Orient, aucune étude de transmission naturelle n'a été tentée, par contre de nombreuses hypothèses ont été émises. A Panama, DARLING (2) étudiant un cas où le malade accusait un Tabanide (3) de l'avoir piqué, émet l'hypothèse un peu large que l'affection peut être propagée par des Tabanidés, des Moustiques, des Puces, des Ixodes, des Punaises, des Dermanysses, des Mouches domestiques, etc., etc.

A Manaos (Amazonie), A. de MATTA accuse un Ixode, le *Dermacentor variabilis* (= *D. electus*); au Paraguay, d'après MIGONE, les habitants incriminent les Ixodes : *Amblyomma striatum*, *A. fossum* et *A. cayennense*; FLU, à Surinam, considère les Ixodidés comme les vecteurs de l'affection ; un malade de FRANCHINI accusait une Mouche du Brésil nommée « Cotunga ».

De tous les animaux piqueurs ou non dont nous avons signalé le nom ou dont nous parlerons dans un instant, quel est celui qui est pathogène, c'est ce que nous chercherons à établir dans les pages qui suivent.

Pour arriver à élucider le mode de transmission de la Leishmaniose forestière, nous avons parcouru du 8 au 30 septembre 1913 des régions où cette affection est plus ou moins répandue. Ce court voyage préliminaire nous a permis d'étudier 65 cas et de nous faire une idée des agents transmetteurs probables de cette redoutable affection.

(1) A Surinam, d'après FLU, l'affection se contracte de novembre à avril.

(2) DARLING S.-T., Oriental sore in Panama, *The Archives of Internal Medicine*, VII, n° 5, p. 581-597, Chicago, mai 1911.

(3) La piqûre des Tabanidés ne laisse en général aucune trace sur l'Homme, parfois elle peut se reconnaître quelques heures. De toute façon, la trace de la piqûre doit avoir disparu près d'un mois avant l'apparition de l'ulcère.

Au cours de notre enquête nous avons surtout fait porter notre attention sur les points suivants :

1° *Etude de cas typiques.* (Date d'apparition de la maladie; localisation des ulcères sur le corps des malades; opinion des malades sur l'origine de leurs ulcères, etc.).

2° *Recherche des hôtes vecteurs.*

3° *Recherche du ou des réservoirs de virus.*

4° *Recherche des animaux inoculables.*

5° *Expériences à instituer pour résoudre le problème étiologique.*

Nous ne parlerons dans les lignes qui suivent que des points qui intéressent le mode de transmission naturel de la maladie.

*

* *

RECHERCHE DES HOTES VECTEURS. — La leishmaniose forestière est une maladie que l'Homme contracte en allant dans des forêts vierges inhabitées avant son arrivée. C'est donc une maladie qui existe à l'état endémique dans certains points de la forêt soit sur certains Mammifères sauvages, soit dans le corps de certains Insectes piqueurs qui l'inoculent accidentellement à l'Homme ou aux animaux. Etant donné la distribution des ulcères sur le corps de l'Homme, nous croyons qu'il est possible d'affirmer que ces ulcères sont produits par un animal s'attaquant aux parties normalement ou accidentellement découvertes.

Quel est donc l'animal transmetteur ? Est-ce un animal hématophage, est-ce une Mouche quelconque non piqueuse pouvant transporter mécaniquement le virus ?

Nous allons indiquer ci-dessous, en suivant l'ordre zoologique, les animaux que nous avons rencontrés au cours de notre enquête et les raisons qui nous font suspecter certains d'entre eux et innocenter les autres :

A) *Vers.* — Les Sangsues terrestres du genre *Hæmadipsa* qui attaquent l'Homme dans beaucoup de régions tropicales forestières sont totalement inconnues des malades que nous avons étudiés. Les Sangsues terrestres du Sud du Brésil, assez communes dans les forêts, ne s'attaquent pas à l'Homme, elles se nourrissent de Vers de Terre et de Mollusques (1). Les Sangsues

(1) Dans la belle collection d'Hirudinées forestières recueillies à Alto da Serra (São Paulo) par M. von IHERING et conservées au Musée d'Ypiranga il n'y a aucun exemplaire d'*Hæmadipsa*. Des sangsues de ce genre existent probablement dans les forêts du Nord du Brésil.

aquatiques s'attaquant à l'Homme sont rares au Brésil, elles ne semblent pas exister dans les petits ruisseaux de la forêt, souvent les malades ignorent l'existence de ces animaux qu'ils n'observent pas davantage sur leur bétail. Ce point était intéressant à étudier, car on pouvait penser au rôle pathogène des Sangsues s'attaquant à la peau et aux muqueuses. L'absence de ces animaux nous permet de nier leur rôle pathogène.

B) *Acariens*. — L'Homme est souvent attaqué dans la forêt et dans les savanes par les larves hexapodes de divers *Trombidium*, connues sous le nom de « *Muqui* ». Ces larves, communes sur divers Rongeurs et en particulier sur l'Agouti (*Dasyprocta aguti*) dont le corps en est souvent couvert, se fixent sur l'Homme surtout au niveau des points où il y a des liens constricteurs, leur localisation ne correspond pas à celle des ulcères.

Les *Argasins* sont assez rares au Brésil ; les malades que nous avons vus élèvent un peu de volaille, mais ignoraient l'existence de l'*Argas persicus*, fréquent dans certains poulaillers du Brésil. Par contre les Ixodins abondent et un grand nombre d'espèces s'attaquent à l'Homme (1), certaines l'attaquent fréquemment dans la forêt (*Amblyomma cayennense*), d'autres exceptionnellement quand l'individu, un chasseur, par exemple, dépouille un animal de sa peau. Les gens qui dépouillent un Tapir, et nous pouvons par notre expérience personnelle nous en porter garants, sont attaqués par plusieurs des espèces qui infestent cet animal.

Les Ixodins piquent l'Homme sur divers points de son corps ; comme ils sont en général très affamés quand ils atteignent l'Homme, ils se fixent au premier endroit favorable qu'ils rencontrent, c'est ce qui explique le grand nombre de piqûres sur les jambes et les avant-bras. Plusieurs espèces piquent de préférence le scrotum et le pénis. La piqûre d'un Ixodin quelconque provoque une papule prurigineuse qui peut durer plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Au premier abord, on est frappé de la localisation des piqûres faites par les nymphes d'*Amblyomma cayennense* (2), sur les

(1) Voici la liste des Ixodidés américains pouvant s'attaquer à l'Homme : *Ixodes bicornis*, *I. scapularis* ; *Rhipicephalus sanguineus* ; *Margaropus annulatus microplus* ; *Hyalomma ægyptium* ; *Amblyomma americanum*, *A. cayennense*, *A. dissimile*, *A. maculatum*, *A. striatum*, *A. fossatum*, *A. brasiliense* ; *Dermacentor occidentalis*, *D. reticulatus*, *D. variabilis*, *D. venustus* ; *Argas persicus* ; *Ornithodoros Megnini*, *O. turicata*, *O. coriaceus*, *O. talaje*.

(2) Ces Nymphes apparaissent en grand nombre en juillet, août et septem-

avant-bras et les jambes et les localisations des ulcères. En serrant d'un peu plus près le problème et en constatant que le Chien, qui semble très sensible à l'infection naturelle, présente le plus souvent (3 fois sur 5) des ulcères sur le nez, endroit que nous n'avons jamais vu attaqué par des Ixodinsés, on est amené à éliminer ces animaux. D'autre part, l'étude de certains malades ayant présenté simultanément 7, 8, 15 ulcères, vraisemblablement produits par le même animal vecteur, conduit également à éliminer les Ixodinsés qui, à l'état de larve, de nymphe et d'adulte, ne changent jamais de place, ou, si le fait se produit, ce qui est exceptionnel, l'animal se fixe dans le voisinage du premier point piqué.

C'est l'observation de malades ayant présenté simultanément de nombreux ulcères primitifs qui nous conduira, comme on le verra plus loin, à accuser des animaux capables de piquer plusieurs fois l'Homme et parmi ces animaux nous devons citer en première ligne les Tabanides.

C) *Insectes hémipères* — Les Poux (*Pediculus*) de la tête ou ceux du corps n'ont certainement aucun rôle dans la transmission des ulcères, leur localisation sur le corps de l'Homme permet de les éliminer.

Les Punaises des lits (*Cimex lectularius* et *Cimex rotundatus*) sont des animaux beaucoup plus communs dans les villes que dans les habitations forestières où ils font le plus souvent défaut ; pour ces raisons nous nous croyons le droit de les innocenter.

Les *Conorhinus* (*Triatoma*) vulgairement connus sous le nom de Barbières sont des animaux redoutables qui transmettent à l'Homme la Maladie de Chagas. Ces animaux vivent dans des maisons mal tenues comme celles qui se trouvent dans la forêt, il était permis de les suspecter d'être capables de transmettre les corps de Leishman.

Au cours de notre enquête, nous avons recueilli quelques exemplaires de *Conorhinus infestans* dans une région où la leishmaniose est inconnue, par contre nous n'avons trouvé aucun exemplaire dans les maisons de nos malades. D'ailleurs la plupart d'entre eux ignoraient ces animaux, ce dont nous pouvions facilement nous convaincre en leur montrant des exemplaires piqués.

bre, époques qui ne correspondent nullement à celles d'apparition des ulcères. D'une façon générale, les Ixodinsés sont plus communs sur le bétail et sur l'Homme pendant la saison sèche.

D) *Insectes Diptères*. — Les Cerfs (*Mazama rufa*) qui habitent dans les forêts vierges, sont généralement parasités par un petit diptère pupipare (*Lipoptena?*) qui peut occasionnellement piquer l'Homme. Les Insectes de ce groupe recherchent le plus souvent les parties couvertes ou velues, en particulier le cuir chevelu. Les localisations de leurs piqûres ne correspondent nullement à celles des ulcères.

Les *Puces*, communes sur certains animaux de la forêt, recherchent les parties couvertes, il nous est donc impossible de les incriminer. Les Puces chiques (*Sarcopsylla penetrans*) se fixent surtout sur les orteils et la plante des pieds, rarement ailleurs, leurs localisations ne correspondent pas à celles des ulcères.

Les *Tabanides* sont des Insectes diurnes, rarement crépusculaires, qui s'attaquent à l'Homme et aux animaux. Tout le monde connaît la rapidité de leur vol, leur ténacité quand ils s'attaquent à un Cheval qu'ils piquent dix, quinze fois de suite si on interrompt leur repas et qu'ils n'abandonnent qu'au moment où ils sont gorgés de sang. Ces animaux, dont on connaît un nombre considérable d'espèces, s'attaquent de préférence à la tête et aux membres, ils vivent le plus souvent dans les forêts, tout au moins dans les régions tropicales.

Les caractères biologiques que nous venons de signaler rendent ces animaux, certains d'entre eux, ou plutôt l'un d'entre eux tout à fait suspects. Environ sept de nos malades, couchant assez loin de la forêt, semblent bien avoir contracté leurs ulcères dans la journée, en travaillant dans la forêt. D'autre part, parmi les animaux forestiers diurnes que l'on peut accuser, les Tabanides surtout sont capables de mordre plusieurs fois de suite le même individu et de lui inoculer en plusieurs endroits le virus dont nous recherchons le mode de transmission. D'autre part, les Tabanides, sauf quand ils sont portés par un animal pendant qu'ils se nourrissent, voyagent peu, on rencontre toujours les mêmes espèces, peut-être les mêmes individus chaque fois que l'on passe devant le même massif d'arbres, devant telle localité. Ce caractère est encore intéressant pour nous car il peut expliquer la fréquence des ulcères dans une habitation, leur rareté ou leur absence dans une autre peu éloignée. Dans les régions que nous avons étudiées, certains Tabanides sont communs dans les habitations et piquent avec la même ténacité les gens et les Chiens qui eux aussi sont souvent atteints d'ulcères typiques. Comme dans le cas de la maladie

du sommeil, il est probable que peu de Mouches sont infectées par le parasite, mais, quand elles le sont, elles doivent transmettre l'infection à coup sûr, d'où la multiplicité des ulcères contemporains chez un même individu et dans une même famille.

Un fait épidémiologique qui frappe également, c'est que tous les points de la forêt vierge ne sont pas dangereux à habiter ; il y a des endroits où la maladie est inconnue, d'autres où la maladie se contracte (1). Dans ces derniers endroits on peut noter la présence d'eau, de mares autour desquelles abondent certains Papillons jaunes et gris (? Piéridés) ainsi que certains Tabanides, et, nous pourrions ajouter aussi certains Moustiques capables de transmettre le paludisme (2).

On pourrait nous objecter que tout ce que nous venons de dire pour accuser les Tabanides nous aurions pu le dire pour accuser les Moustiques généralement nocturnes, mais, fréquemment diurnes dans la forêt humide. Nous verrons plus loin les raisons pour lesquelles nous considérons les Moustiques comme beaucoup moins suspects que les Tabanides.

A côté des Tabanides nous pouvons signaler les *Stomoxys* et les genres voisins qui s'attaquent aussi bien à l'Homme qu'aux animaux. Nous ne les croyons pas pathogènes car ces Insectes piqueurs sont relativement beaucoup plus rares dans la forêt que dans les pâturages où la maladie ne se contracte jamais.

Il existe des Muscides non piqueurs que l'on a accusé de transmettre le bouton d'Orient, il suffit de constater l'absence de transmission naturelle de Chien à Chien ou d'Homme à Homme

(1) D'après les renseignements que nous avons recueillis de différents côtés et en particulier du Docteur Luiz BARBOSA (de Miguel Calmon), les Indiens qui vivent constamment dans la forêt ignorent la leishmaniose. On ne peut admettre une immunité de race. Leur prétendue immunité tient d'après nous à ce que les Indiens ont dû conserver la tradition de régions saines qu'ils habitent et de régions malsaines qu'ils se gardent de fréquenter. Le petit village de Birigui sain et très prospère était un ancien campement d'Indiens que les derniers ne voulaient pas abandonner.

(2) En Tunisie, les premiers boutons d'Orient apparaissent en septembre, les derniers en janvier et février, comme l'incubation demande un ou deux mois on peut admettre que la maladie se contracte à partir de juillet et d'août (Ch. NICOLLE). Etant donné les résultats négatifs obtenus par Ed. et Et. SERGENT, WENYON, PATTON, etc. avec les différents Arthropodes piqueurs qu'ils ont étudiés, nous croyons pouvoir incriminer aussi les Tabanidés dans l'étiologie de cette affection ; c'est en effet surtout de juin à octobre qu'ils se rencontrent en Algérie. Certaines espèces qui transmettent le Debab (*Atylotus nemoralis* et *At. tomentosus*) apparaissent entre le 1^{er} et le 15 juin et vivent environ 40 jours (Ed. et Et. SERGENT).

dans les pays non forestiers par les Mouches domestiques et d'autres espèces pour être autorisé à leur nier tout rôle pathogène.

Les *Diptères nématocères* abondent dans la forêt tropicale et tourmentent terriblement l'Homme, d'une façon continue ou seulement durant certaines saisons.

Les *Simulidés* connus sous le nom de *Borruchudos* abondent dans les forêts où se rencontrent des petits ruisseaux à eau courante, ces parasites diurnes et nocturnes piquent l'Homme sur les parties découvertes. Ces Insectes retiendraient notre attention s'ils étaient localisés à la forêt, ce qui n'est pas le cas ; ils sont aussi abondants dans les pâturages, au bord des ruisseaux où ils se développent. Ce sont d'ailleurs des Insectes que le vent emporte très loin, à des kilomètres de leur lieu de naissance, fait qui n'expliquerait pas du tout les localisations géographiques de l'affection.

Les *Cératopogoninés*, connus sous le nom de *Mauruim*, sont des Insectes minuscules, communs en forêt et en plaine ; ils piquent les régions découvertes et en particulier la région frontale qui n'est pas spécialement affectée par les ulcères.

Les *Phlebotomus*, connus sous le nom de « *Birigui* », étaient bien connus de certains de nos malades qui les signalaient comme les animaux les plus redoutables de la forêt, mais ces animaux n'étaient pas connus par d'autres malades. En tous cas, les Phlébotomes sont des animaux franchement nocturnes et nous avons dit pourquoi nous accusions plutôt un animal diurne. En Amazonie, C. CHAGAS vient de constater également qu'il ne semblait pas y avoir de rapport entre la fréquence des ulcères et celle des *Phlebotomus*.

Les *Culicidés* sont les animaux qui, avec les Tabanides, doivent retenir le plus notre attention. Nous avons vu plus haut que les pays où les ulcères sont communs sont souvent aussi des pays à paludisme, mais ce fait, pour être fréquent, est loin d'être général et nous avons trouvé de nombreux cas d'ulcères là où il n'y avait aucun cas de paludisme. Il est donc peu probable que les Anophélinés transmetteurs de paludisme puissent être en même temps vecteurs des ulcères forestiers. Quant aux autres Moustiques, nombreux sont ceux qui attaquent l'Homme en plein jour dans la forêt ; il semblent, d'après les observations d'un certain nombre d'auteurs, surtout abondants en décembre, janvier et février.

Or nous savons que les ulcères sont nettement plus abondants en mai et juin et que cette fréquence coïncide nettement avec celle des Tabanides ou tout au moins de certains Tabanides.

*

* *

Comme il est facile de le constater par les lignes qui précèdent, de tous les animaux piqueurs forestiers, ce sont les Tabanides qui nous paraissent de beaucoup les plus suspects et ce sont vraisemblablement les espèces les plus fréquentes en mars, avril et mai, dans les endroits infestés qui transmettent la maladie.

*

* *

RECHERCHE DES RÉSERVOIRS DE VIRUS. — Les malades que nous avons observés et qui habitent la forêt sont en général de bons chasseurs, ils connaissent bien les animaux sauvages et souvent même quelques espèces d'Ixodins qui les infestent. Nous avons eu l'occasion d'étudier un Tapir (*Tapirus americanus*), un Cerf (*Mazama rufa*) et un Agouti (*Dasyprocta aguti*). Aucun de ces animaux ne portait de plaie. D'après nos malades chasseurs il n'y aurait jamais d'ulcères semblables aux leurs sur les animaux sauvages. Cependant, deux fois on nous a parlé d'ulcères observés sur l'Agouti ; dans un cas les ulcères étaient envahis par des larves de Mouches, dans l'autre cas les ulcères étaient indemnes de larves.

Dans de prochains voyages dans les régions à ulcères, nous espérons pouvoir examiner un plus grand nombre d'animaux forestiers et en particulier des Chiens sauvages très difficiles à chasser et peu connus, mais vraisemblablement sensibles au virus qui donne les ulcères (1).

Parmi les animaux domestiques le Chien seul semble pouvoir présenter la maladie naturelle (2). Nous en avons observé cinq cas et nous en aurions vu davantage si les Chiens avaient été plus faciles à manier et moins farouches. Par contre, nous n'avons vu aucun ulcère sur les chevaux, mulets, ânes, bœufs, moutons, chèvres, chats, porcs assez nombreux qui appartenaient aux

(1) Dans le musée d'Ypiranya M. Von IHERING a réuni sept espèces du genre *Canis* habitant le Brésil ce sont : *Canis jubatus*, *Canis thous melampus*, *Canis vetulus*, *C. brasiliensis*, *C. azaræ*, *C. thous guaraxa*, *C. thous riograndensis*.

(2) Cet animal a été infecté expérimentalement avec des cultures par WENYON.

65 malades que nous avons étudiés. Les Chiens domestiques sont venus avec l'Homme dans la forêt inhabitée et grâce à leur sensibilité naturelle ils y ont contracté la maladie au même titre que leur maître. Les réservoirs de virus, s'il en existe, sont évidemment, des animaux sauvages, les animaux les plus suspects à cet égard sont les représentants du genre *Canis* et les Agoutis.

On peut même émettre l'hypothèse qu'il n'existe pas de réservoirs de virus, l'Homme et le Chien peuvent être victimes de l'adaptation fortuite dans leurs tissus d'un Flagellé banal de l'intestin de quelque Insecte. On sait que cette hypothèse, émise pour les parasites sanguicoles par le professeur LEGER, de Grenoble, et appuyée par les recherches de nombreux auteurs en ce qui concerne l'adaptation de parasites intestinaux à la vie sanguicole (BRUMPT, NOVY, etc.), est dans l'espèce parfaitement admissible.

*

* *

EXPÉRIENCES A INSTITUER ET ÉTUDES A POURSUIVRE. — A. Etant donné le rôle certain d'un Insecte piqueur, vraisemblablement diurne, dans la transmission des ulcères à l'Homme, il est indispensable d'étudier toute l'année dans une maison contaminée les Insectes piqueurs qui s'y rencontrent. Il faudra étudier ces Insectes au point de vue systématique, biologique et parasitologique, en indiquant soigneusement les dates de récolte.

B. L'étude des 65 malades étudiés par nous, nous permet de penser que l'ulcère est inoculé par la piqûre d'un animal, rarement infecté dans la nature, mais fortement infecté quand par hasard il l'est. La multiplicité des ulcères contemporains chez un même sujet nous permet d'éliminer la possibilité d'une contamination par les déjections de l'Insecte et rend infiniment probable une contamination par la trompe.

Les parasites inoculés à l'Homme doivent donc exister dans la trompe ou dans les glandes salivaires. Cette conception, si l'avenir la démontre exacte, rendra plus faciles les recherches à effectuer. Si en effet au cours de dissections d'Insectes suspects, on rencontre des flagellés parasites dans les organes que nous venons de signaler, en particulier chez les Tabanides, on pourra essayer leur rôle pathogène sur le chien qui est sensible à l'infection naturelle (A. PEDROSO; BRUMPT et PEDROSO), ou expérimentale en partant de cultures (WENYON).

C. L'étude de gîtes de Tabanides à l'état larvaire et nymphal devra être entreprise systématiquement. Nous connaissons dès maintenant quelques gîtes larvaires très riches.

D. Pendant que ces études de laboratoire seront poursuivies, il faudra instituer, dans les régions où la maladie se contracte à coup sûr, des expériences comparables à celles de la Commission anglaise pour l'étude du paludisme dans la campagne romaine. Nous comptons pouvoir faire ces expériences avec des Chiens dès le mois de février 1914. En protégeant les Chiens dans les cages grillagées empêchant l'entrée des Tabanides, nous espérons pouvoir déterminer si ce sont ces Insectes à l'exclusion des autres qui transmettent l'infection qui nous intéresse, infection qui cause un grand préjudice à l'exploitation forestière en Amérique méridionale.

*(Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté
de Médecine et de Chirurgie de São Paulo (Brésil.)*

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

- Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene*, t. XVII, n^{os} 22, 23.
Archivo da Sociedade de medicina e Cirurgia de São-Paulo,
t. IV, n^{os} 6-7.
British medical journal, n^{os} 2759 à 2762.
Bulletin agricole du Congo belge, t. IV, n^o 1.
Internationales Centralblatt für Tuberkulose - Forschung,
t. VII, n^o 12.
Journal of the London school of tropical medicine, t. II, n^o 3.
Journal of tropical medicine and hygiene, t. XVI, n^{os} 22, 23.
Propaganda antimalarica, t. VI, n^o 5.
Revue scientifique, 15, 22, 29 nov: 6 et 12 déc.
Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene,
t. VII, n^o 1.
Tropical diseases bulletin, t. II, n^{os} 8, 9, 10, 11.
Tunisie médicale, t. III, n^o 10.
Yellow fever bureau, t. III, n^o 1.

VOLUMES ET BROCHURES.

- P. BELLILE. Etude sur la fièvre des phlebotomes.
A.-J. CHALMERS et W.-R. O'FARREL. Bronchial spirochetosis.
P. FÜLLEBORN. Ueber eine medizinische Studienreise nach
Panama, Westindien und den Vereinigten Staaten.
J.-E.-R. MC DONALD et R.-L.-M. WALLIS. The chemistry of
the leucocytozoon syphilidis and the host's protecting cells.
Proceedings of the second sanitary conference at Madras,
t. III.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1913

A

	PAGES
Abcès du foie et éméline	426
Acariens et lèpre.	551
— et leishmanioses	755
Accès pernicieux (Hématozoaires dans)	615
Acido-résistant (bacille de Hansen) dans les ganglions superficiels.	607
Adénite subaiguë (forme d') de l'Aïne (Algérie)	201
Agouti et leishmanioses	752
Alastrim et variole	549
Alcoolisme au Maroc 4, 5,	290
Afrique équatoriale française (distribution de la Maladie du Sommeil en), pays Bakongo, Bakongui et Loango	34
Afrique équatoriale française (filaires humaines de la région de Mbomou)	80
Algérie (<i>Epithelioma</i> en)	133
— (Pellagre en)	198
— (Piroplasmose en) 571, 618,	622
Allocution du Président.	3
Amibe (sur une amibe de l'intestin)	560
Amibes de la dysenterie 313, 413, 424, 491,	614
— — (diagnostic)	149
— en Annam	678
— et éméline	313
— et bacille dysentérique	679
Amibiose intestinale	567
Amibienne (dysenterie) 313, 316, 424	564
<i>Anaplasma marginale</i> (Theiler)	573
Anémies tropicales (injections d'oxygène dans les) 130,	276
Anguillule intestinale en Cochinchine	262

Ankylostomiase	343,	704
— à la Grande-Comore		455
Annam (parasitisme intestinal en)		343
Anticorps chez animaux trypanosomés		699
Arneth (image d') dans <i>Leishmania infantum</i>		492
Arsénobenzol dans prophylaxie de la trypanosomiase humaine.		272
— dans les leishmanioses.		624
— dans la lèpre		415
— dans le nagana		699
— dans le pian	14,	243
— (traitement de la f. récurrente par).		532
Arsénophénylglycine (traitement des trypan. expérimentales par).		588
Attachement (réaction d') dans les infections à <i>T. gambiense</i>		445
Ascaris lumbricoïde	343, 455,	704
<i>Athenæ noctua</i> (leucocytozoon d')		428
Atoxyl dans la fièvre récurrente		68
— filariose		457
— trypanosomiase humaine		184
Auchméromyies (études biologiques sur les)		128
Audiau (éloge de)		238

B

Bacille diphtérique (procédé de culture simple du)		303
— dysentériques et amibes		413
— de Hansen dans les ganglions superficiels		607
— du tétanos (culture)		605
<i>Balantidium coli</i>		615
Batraciens (venin muqueux de la peau des)		190
Béri-béri		195
Bile (action de la) sur les Trypanosomes		24
<i>Blastocystis enterocola</i>		679
Bilharziose en Tunisie		259
Blastomycose en Tunisie		556
Bouc infecté de Tr. de l'Ouganda.		685
Bovidés algériens parasités <i>Anaplasma marginale</i>		573
— et piroplasmose	618,	622
Buba	210,	752
Bubons cervico-parotidiens dans la peste		660
Bufflon (exanthème de la variole et vaccine chez le)		488

C

Calfat (résistance au chlorhydrate d'émétine et de quinine).		642
Caoutchouc (conservation du).		280
Cérébraux (accidents) dans le paludisme		615
Chagas (virus du)		173

	PAGES
Chappa	355
Chat (infection par <i>Leishmania infantum</i>).	410
— (infection par <i>Læschia Tetragera</i>)	678
Chèvres et fièvre ondulante en Corse.	603, 673
— (nagana de l'Ouganda chez les)	683
Chien (<i>filaria immitis</i>)	90
— et leishmanioses cutanées.	683
— (filariose sous-cutanée du).	89
— (immunité active du) à piroplasmose canine	499
— (infection d'un) par <i>Toxoplasma gondii</i>	294, 460
Choléra	482
— (porteurs de vibrions du)	306
— (transmission aux singes du)	482
— (toxine et antitoxine du).	409
Cimex lectularius (évolution du <i>Tryp. Lewisi</i> , <i>Duttoni</i> , <i>Blanchardi</i> chez)	467
— — (transmission du <i>Tryp. Cruzi</i> par)	472
— <i>rotundatus</i> (transmission du <i>Tryp. Cruzi</i> par)	473
Cobaye (infection du) par la <i>Leishmania infantum</i>	410
— — par <i>Toxoplasma gondii</i>	464
— inoculé de <i>favus</i>	302
Cochinchine (helminthes du porc en)	44
— (anguillule intestinale en)	262
Commissions	241, 296
Conférence intercoloniale de la tuberculose à Trinidad.	290
Congo belge (la tuberculose à Léopoldville)	55
— français (spirochétose an).	559
Congrès international des sciences médicales.	546
— des Sociétés savantes de Paris.	544
Conorhinus megistus (déjections de) infectant les souris et les rats de <i>Schizotryp. Cruzi</i>	473
— — (évolution du <i>Tryp. Cruzi</i> chez)	473
Corbeau (leucocytozoon du)	520
Cordylobia Rodhaini	350
Corse (hématozoaires d'oiseaux en)	515
— (fièvre ondulante en)	603
Corps en pessaire	645
Côte d'Ivoire (hygiène à la)	645
Crésyl (destruction des larves par)	646
Crithidia parasite des <i>Stegomyia fasciata</i>	708
Culicides (destruction des).	43, 205, 513
— et lèpre	554
Culture du bacille tétanique	605
— maraîchère (agent de dissémination de la dysenterie)	678
Cutanés (symptômes — dans la maladie du sommeil)	628
Cycle évolutif de quelques trypanosomes	467
Cyclops dans infection du ver de Guinée	281

D

	PAGES
Déjections et Trypanosomes	171
Dermocoque et elephantiasis	667
Désinfection eulcidiennne 43, 205,	513
Diagnostic des <i>Amœba histolytica</i>	433
Diarrhée noire	567
<i>Dicrocoeliidé</i> , parasite des primates.	256
Dieudonné (milieu de)	483
<i>Dirofilaria repens</i> 93, 593,	690
<i>Discomyces maduræ</i>	296
— <i>carougeaui</i>	711
Discours d'ouverture	3
Distomes parasites des primates	256
Douves hépatiques à Tchentou	704
Dysenterie à Saïgon	413
— amibienne et chlorhydrate d'émétine, 313, 424, 491, 564,	609, 716
— — — — —	723
— — en Annam	678
— — en Tunisie	316
— amoëbo-spirillaire	424
— bacillaire et émétine	723
— à <i>Trichomonas</i> 120,	425

E

Eau de mer (vibrions cholériques isolés de l')	9
Ecureuil volant (à propos de l')	182
Elections 2, 105, 239, 384, 479, 546, 597,	658
Eléphantiasis et filaires. 80,	663
Emétine (chlorhydrate d') et abcès du foie. 426, 716	723
— — — — — 313, 424, 491, 564,	723
— — — — — et syphilis.	424
— — — — — doses limites pour le Calfat	642
Emétique dans trypanosomiasés	539
— d'aniline dans filariose	457
Engasgo (mal d')	47
Epidémiologie de la tuberculose au Sénégal.	11
<i>Epithelioma</i> en Algérie. 133,	714
Euphorbes parasitées.	292
Evolution comparée des trypanosomes chez les glossines	465
Exanthèmes de la variole et vaccine.	488
Extension de la fièvre de Malte en Corse	673

F

	PAGES
Favus du cheval à Madagascar.	300
Femmes (Epithélioma chez les) indigènes)	714
Fièvre jaune (prophylaxie de la) 43, 203,	645
Fièvre méditerranéenne ou ondulante 601, 668, 672	673
Fièvre récurrente à Madagascar 146,	523
— — expérimentale (durée de l'immunité dans la) 107,	242
— — (son traitement par Arsénobenzol)	532
— — (— — Atoxyl)	68
— — de Tanger	599
— — des tiques	106
— — des tiques (rôle négatif des poux dans la transmission de la)	106
Filaires embryonnaires du sang des indigènes en Afrique Equatoriale	
Française	80
— du chien dans la région de Hué	89
— à la Martinique	663
— et moustiques	93
Filaria Bancrofti 81, 357,	664
— <i>Buski</i>	41
— <i>Demarquayi</i>	666
— <i>immitis</i>	90
— <i>loa</i>	81
— <i>perstans</i> 81,	457
— <i>volvulus</i> 81, 84,	711
Filarioses des oiseaux (Russie centrale).	592
— — (Haut-Sénégal et Niger)	359
— humaines de la région de Mbomou (A. E. F.)	80
— du chien	89
Flagellé parasite du <i>Stegomyia fasciata</i>	708
Flore intestinale du <i>Stegomyia</i> adulte	708
Formes flagellées, <i>Toxoplasma cuniculi</i>	318
Formule leucocytaire dans la lèpre	418
— — dans la leishmaniose infantile	498
— — dans la bilharziose	260
— — dans l'ostéopériostite post-mélitococcique	668
Fringilla petronia (Leucocytozoon de).	519

G

Galyi (dans les Trypanosomiasés).	502
Gamètes (dans le <i>Toxoplasma cuniculi</i>)	318
Ganglions dans la lèpre (présence de bacilles de Hansen)	607
— suppurés avec pus stérile	202

<i>Gastrodiscus polymastos</i> (chez les équidés du Soudan)	261
Gîte-piège (à Culicides).	513
Glossines (relations bio-géographiques des) et des Trypanosomes	28
— (variations géographiques des).	347
— (évolution des trypanosomes chez les)	435
<i>Grahamella</i> dans les hématies de <i>Mus maurus</i>	247
Grains rouges et grains noirs	294
Grande Comore (parasitisme intestinal à)	455
Guinée Française (protozoaires sanguicoles et intestinaux)	612
— — (nouveau rouget des animaux en)	202

H

<i>Hæmogregarina pettiti</i> (formes de reproduction).	325
<i>Hæmatopota</i> (trypanosomides intestinaux d')	182
<i>Hæmocystozoon brasiliense</i> 456, 333	377
<i>Hæmoproteus</i> chez le pinson	518
<i>Hæmostrongylus</i> du léopard	451
<i>Halteridium noctue</i>	428
Hansen (bacille de) 555.	607
Hectine dans leishmaniose	496
Helminthes du porc en Cochinchine	41
Hématozoaires du paludisme (action de la quinine sur)	336
— d'oiseaux	515
Hémiptères des euphorbes parasitées.	292
Hémogregarine de la tortue	231
— du crocodile	327
— de divers lézards	231
— de <i>Lachesis alternatus</i>	330
— chez une tsé-tsé	226
Hémolytique (pouvoir) du venin de vipère	51
Hépatite et émétine 464, 716,	723
Hôte invertébré (Cycle évolutif des trypanosomides chez l')	182
<i>Herpetomonas pseudo leishmania</i> 255,	578
— <i>ctenocéphali</i>	255
Hydra (kala-azar) à 114,	430
— (Infection par <i>Leishmania</i> des chiens de l'île d')	117
Hygiène à la Côte d'Ivoire en 1912.	645

I

Identification de trypanosomes.	685
Image d'Arneth dans la leishmaniose infantile	498
Immunisation (essai d') contre les trypanosomes pathogènes 176, 693,	699

	PAGES
Immunité active du chien pour la piroplasmose canine	499
— croisée pour distinction des spirochètes du groupe <i>Obermeieri</i>	407
— (durée de l') dans la fièvre récurrente expérimentale. 407,	242
— relative des noirs au trachome	634
Infection piroplasmique sans symptômes morbides.	622
Infections expérimentales du lapin par <i>Toxoplasma gondii</i>	250, 464
— — du chien et autres animaux par <i>Toxoplasma gondii</i>	294, 464
— — des souris	460
— — chez les singes du choléra	482
— — des Cyclops par embryon de filaire	281
— — de moustiques par trypanosomes	442
Infections paratyphoïdes dans l'Afrique du Nord	598
Insectes hématophages et transmission de la lèpre	555
— et leishmanioses	752
Iodure de potassium dans les mycétomes	710
Italie (prophylaxie du paludisme en)	468

J

Juxta-articulaires (Nodosités).	86, 711
--	---------

K

Kala-azar (chien inoculé de)	478
— à Asuncion (Paraguay	118
— à Hydra	414, 430
— indien	574
— méditerranéen	23, 141, 574, 683
— infantile terminé par la guérison	495
— (transmission par déjections des pue.s)	165
Kératites dans le Kala-azar.	477
— dans la toxoplasmose	478

L

Lapin (infection du) par <i>Leishmania infantum</i>	110
— (—) par le <i>Toxoplasma gondii</i>	249, 460
— (sérum de —) traité par trypanosomes desséchés	179
<i>Leishmania infantum</i>	110, 430 575
— — (Infection des animaux de laboratoire par le)	110, 575
— — (inoculé au cobaye, rat, lapin)	110

<i>Leishmania</i> (transmission de) de chien à chien par <i>Pulex serraticeps</i> .	578
<i>Leishmania tropica</i>	545
— — var. <i>americana</i>	545
Leishmaniose américaine	210, 219, 752
— avec localisation aux cavités muqueuses	237
— à Alger	579
— au Pérou.	545
— canine dans l'île d'Hydra	417
— — à Tunis	165
— — au Turkestan.	432
— canine naturelle	683
Leishmanioses , 110, 114, 117, 118, 165, 210, 219, 237, 432, 495, 545, 574, 624, 683,	752
Léopard (Nématode du).	451
Lèpre (formule sanguine dans la)	412
— dans les ganglions superficiels.	607
— en Nouvelle-Calédonie	551
— (Transmission de la) et insectes hématophages.	555
— des rats en Nouvelle-Calédonie.	484
— et arsénobenzol	415
Leptomonas	578
— <i>pangoniae</i> (à propos de)	181
— <i>dauidi</i>	292
Lésions du nez dans lymphangite épizootique	145
— de l'œil chez le chien infecté par <i>Toxoplasma</i>	478
Lettre du ministre des Affaires étrangères relative à l'alcoolisme au Maroc	4
— de M. le Commissaire-Résident général au Maroc sur taxes des alcools au Maroc.	2
Leucocytaire (formule) dans la lèpre	418
— — dans la <i>Leishmania infantum</i>	498
— — dans la bilharziose.	260
— — dans l'ostéopériostite postmélitococcique	668
Leucycotozoon d' <i>Athenæ noctua</i>	428
— de <i>Fringilla petronia</i>	519
— de <i>Turtur auritus</i>	520
— de <i>Corvus corone</i>	520
— des oiseaux de Corse.	515
— <i>Ziemanni</i>	428
Lézards (infection) par <i>Toxoplasma gondii</i>	467
Locaux (phénomènes) produits par piqûres de la tsésé	628
<i>Læschia</i> en Annam	678
Lumière (traitement de la dysenterie par la chaleur et la)	723
Lymphangite épizootique (lésions nasales dans).	145
— et éléphantiasis à la Martinique	663
— à répétition	667

M

	PAGES
Macaques réfractaires au <i>Toxoplasma gondii</i>	164
Madagascar (fièvre récurrente à)	523
— (<i>Favus</i> du cheval à)	300
<i>Madurella mycetomi</i> (culture de)	407
— (traitement)	710
Mal d'engasgo (considérations sur le)	47
Maladie de Chagas	49
Maladie du sommeil. Voyez <i>Trypanosomiasis</i>	
— prophylaxie	272, 381
Maroc (alcoolisme au)	1, 290
Martinique (prophylaxie de la tuberculose à la)	368
Méditerranéenne (fièvre)	601
Membres de la Société	II
Merle métallique (microfilaire du)	361
— vert —	361
Microfilaires de quelques oiseaux	359, 518, 592
— (action de médicaments sur les)	457
— de <i>Fringilla petronia</i>	518
— du sang des indigènes en Afrique Occidentale française	80
Moineau (microfilaire du)	360
Moustiques (destruction par le filet)	205
— (destruction des larves par le crésyl)	646
— à l'état adulte	205
— et <i>Tr. gambiense</i>	442
Muqueuses intactes traversées par <i>Toxoplasma gondii</i>	468
<i>Mus maurus</i> (parasite sanguin de)	247
Myiase furoncleuse au Congo français	350
— humaine du Sahara	487
Mycétome à grains rouges	294
— (traitement du)	710
Mycose (grains rouges et grains noirs)	294

N

Nagana et virus de l'Ouganda	685
Nègres (immunité relative au trachome)	634
Nématodes chez le léopard	451
Néosalvarsan dans trypanosomiasis humaine	591
<i>Nocardia Pelletieri</i>	295
— <i>Madura</i>	295
Nodosités juxta-articulaires	86, 711

O

PAGES

Œil (lésions de l') chez un chien inoculé de kala-azar	477
<i>Œsophagostomiens</i> des ruminants	506
Œstre des moutons dans le Sahara touareg.	487
Oiseaux (microfilaires d') au Haut-Sénégal	359
— (filaires des) Russie centrale.	592
— (hématozoaires d')	515
Opium (régie de l') en Indo-Chine.	296
— (rapport sur la question de l') 385, 480, 442, 443,	542
<i>Ornithodoros moubata</i> (présence d') à Madagascar	446, 533
Orpiment dans le traitement de la trypanosomiase animale	539
Ostéopériostite postmélitococcique	668
Ouvrages reçus 100, 136, 236, 375, 540,	595
Oxygène (injections d') dans anémies tropicales	130, 276

P

Paludisme (la lutte contre le) 468, 569, 730,	745
— (épidémie à Son Tay).	752
Pappataci au Portugal	123
— en Corse	637
Paraguay. Cas de kala-azar à Asuncion	118
Parasitisme hépatique en Chine	704
— intestinal en Annam	343
— — en Chine occidentale	704
— à la Grande Comore	435
Parasitologie (précisde)	657
Paratyphoïdes (infections) en Afrique du Nord	598
Pellagre en Algérie	498
Perdrix (microfilaire de la)	366
Peste en Nouvelle-Calédonie	660
Pérou (dysenterie à <i>Trichomonas au</i>)	420
Phlébotomes de l'Ouest Africain	424
— de l'Afrique Occidentale	426
— en Corse	637
<i>Phlebotomus papatasi</i> au Portugal.	423
— en Corse.	637
Pian (traitement par le Salvarsan) 14,	243
— -bois	752
Pied de Madura 485,	710
Pie-grièche (microfilaire de la)	360
Pigeon (infection du) par <i>Toxoplasma Gondii</i>	460
Pinson (trypanosomes chez le).	515
Piqûre de tsétsé produisant accidents locaux	628

	PAGES
<i>Piroplasma canis</i>	499
— (culture du)	140
Piroplasmose bovine en Algérie 618,	622
— canine (immunité active des chiens vis-à-vis de)	499
— équine en Algérie	574
<i>Plasmodium præcox</i>	615
— <i>vivax</i>	153
Pointe-à-Pitre (quelques examens microbiologiques à)	357
Porc (helminthes du) en Cochinchine.	41
— et surra d'Indo-Chine	690
Porteurs sains de vibrions cholériques (essais de traitement)	306
Pouls lent dans trypanosomiase humaine	269
Poux (rôle négatif des) dans la fièvre des Tiques	106
Précis de parasitologie.	657
Primates (distome parasite des)	256
Prophylaxie de la fièvre jaune 43, 205, 513,	645
— antisyphilitique réalisée par le Salvarsan	102
— de la maladie du sommeil 184, 272,	632
— du choléra.	306
— de la syphilis.	102
— du paludisme 205, 468, 513, 569, 645, 730,	745
— de la tuberculose 67, 291,	368
Protéolytique (action) du venin	52
Protozoaires parasites du sang 156,	612
— intestinaux	612
<i>Provazekia-Weinbergi</i>	708
Publication des travaux, (notes et mémoires, dans le <i>Bulletin</i>	101
Puces (évolution de trypanosomes chez les)	167
<i>Pulex serraticeps</i> transmettant la <i>Leishmania</i> de chien à chien	578
Punaises (évolution de trypanosomes chez les).	167
— (transmission de <i>Trypanosoma Cruzi</i> par les).	172

Q

Quinine (action sur <i>Plasmodium</i>) 153,	336
— (chlorhydrate) dose limite pour le calfat.	642
— d'Etat en Annam.	730
— et prophylaxie du paludisme au Tonkin 730,	745

R

Rat (infection du) par <i>Leishmania infantum</i>	110
— — par <i>Toxoplasma gondii</i>	460
— (parasite des hématies du).	247

	PAGES
Réaction d'agglutination dans la fièvre de Malte	675
Récurrente (fièvre) à Madagascar	146. 523
— — traitement par l'arsénobenzol	532
— — arrhéнал	532
Réduve (présentation d'une) du Vénézuеla	382
Relations bio-géographiques des Glossines et des Trypanosomes	28
Reproduction (formes de) d' <i>Hæmogregarina Pettiti</i>	327
<i>Rhodnius prolixus</i> (réduve du Vénézuеla)	382
Rouget (nouveau) des animaux.	202
Ruminants (Oesophagostomiens des).	506
Russie d'Europe (trypanosomiase bovine en)	433

S

Saïgon (la dysenterie à).	413
Salanoue-Ipin (éloge de)	478
Salvarsan (administration du) par la voie buccale	20
— aux colonies	14, 102, 137, 239, 243, 308, 384
— (traitement de la fièvre récurrente par)	68
— — — maladie du sommeil par)	632
— — du pian par le).	243, 308
— et lèpre	415
— et production d'anticorps chez des animaux trypanosomés	699
Sangsues dans les leishmanioses	752
Schistosomiases humaines	260
<i>Schizotrypanum Cruzi</i>	167, 172, 378. 382
Sénégal (tuberculose à Saint-Louis)	11
Sérum de lapin traité par trypanosomes desséchés	179
— des trypanosomés	444. 447
Singe (nouveau strongylidé du)	264
— (exanthème de variole et vaccine chez le)	488
— Infection par vibrions cholériques	482
— (Variole chez le).	488
— et trypanosomiase	587
— (transmission par voie gastrique du choléra aux)	482
Société d'hygiène de la Martinique	372
Souris blanches infectées avec <i>Toxoplasma gondii</i>	163
— infections par <i>Tryp. Duttoni</i>	626
— infectées par leishmaniose canine naturelle	683
Spirilles et poux	106
Spirilloses expérimentales	106, 107
Spirochètes du groupe « Obermeieri »	107
— parasites du <i>Stegomyia fasciata</i>	708
Spirochètose humaine au Congo.	559
<i>Spirochaeta Duttoni</i>	533
Sporogonie d'une hémogrégarine	226

	PAGES
<i>Stegomyia fasciata</i> et <i>Dirofilaria repens</i>	89
— — (destruction des)	43, 205, 513, 645
— du Tonkin	511
— (flore intestinale du)	708
Streptocoques dans l'éléphantiasis	663, 668
Strongylidé du genre <i>Characostomum</i>	264
Suppuration des ganglions avec pus stérile	202
Syphilis et Salvarsan	14, 102
— et émétine	424

T

Tamné myiase humaine du Sahara	487
Testicules et <i>Tr. gambiense</i>	583
Tétanos (diagnostic bactériologique du)	605
Tiques (fièvre des)	106
Tonkin (stegomyas du)	511
Tourterelle (microfilaire de la)	365
Toxine cholérique	409
<i>Toxoplasma cuniculi</i>	159, 318, 462
Toxoplasmose du Gondi	160, 249, 294, 460, 478
— naturelle du chien	684
Toxoplasme (un) des oiseaux	323
Trachome des régions sahariennes	634
Traitement de la fièvre récurrente par l'atoxyl.	68
— — l'arsénobenzol.	532
— — de Malte	672
— du pian par le salvarsan	44, 308
— de la dysenterie	491, 564
— de l'hépatite	564
— des mycétomes	710
— de la piroplasmose bovine	618
— de la syphilis	14
— des trypanosomiasés	27, 533, 588, 591, 693, 699
— des porteurs sains de vibrions cholériques.	306
<i>Trichomonas vaginalis</i>	425
Tricocéphales	343, 455, 704
Trypanbleu dans les piroplasmoses	571, 618
Trypanosomes (action de la bile sur les)	24
— (relations bio-géographiques des Glossines et des)	28
<i>Trypanosoma annamense</i>	690
— <i>Brucei</i>	28, 177, 340, 435, 502, 545, 590
— <i>Blanchardi</i>	167
— <i>Cazalbouti</i>	435, 536, 613
— <i>congolense</i>	435, 503, 534, 588
— <i>Cruzi</i>	167, 172, 378, 382
— <i>Denysi</i>	181

<i>Trypanosoma dimorphon</i>	435, 503, 588,	612
— <i>Duttoni</i>	167,	626
— <i>equiperdum</i>	341, 583,	698
— <i>Evansi</i>	435, 502,	690
— <i>gambiense</i>	341, 435, 442, 581, 583, 588, 591,	697
— <i>kippicum</i>		502
— <i>Lewisi</i>	167, 175,	614
— <i>Nabiasi</i>		167
— <i>Ougandæ</i>		685
— <i>Pecaudi</i>	341, 435,	613
— <i>Pecorum</i>	440,	503
— <i>rhodesiense</i>	340, 436, 502, 588,	698
— <i>soudanense</i>		503
— <i>Theileri</i>	433,	434
Trypanosomes dans le sang des bovidés en Russie		433
— — au Turkestan		434
— et anticorps		699
— et glossines		435
— et moustiques		442
— des lézards		595
— d'oiseaux		515
— (essai d'immunisation avec) desséchés	178,	693
— métacycliques		168
— (parasites des puces)		167
— (expériences de transmission des) par les punaises		173
— (transmission des) par les déjections		167
Trypanosomiases animales 167, 433, 515, 516, 533, 583, 626, 685, 690,		693
— expérimentales	167, 177, 502, 533, 583, 588,	699
— — (traitement des)		588
— humaine	34, 184, 267, 269, 272, 340, 444, 447,	
	502, 581, 583, 628,	632
— — en Afrique équatoriale		34
— — brésilienne	167, 172, 376	
Trypanosomides d' <i>Hæmatopota</i>		182
Trypanotoxines	176, 693,	699
Trypanosafrol		539
Tuberculose à Saint-Louis (Sénégal)		11
— à Léopoldville (Congo belge)		55
— (première conférence intercoloniale de la)		290
— (prophylaxie de la) à la Martinique		368
Tunisie (bilharziose en)		259
— (dysenterie amibienne en)		316
— (blastomycose en)		556
Turkestan (leishmaniose canine au)		432
— (trypanosomiase bovine au)		434

U

	PAGES
Ulcères phagédéniques (traitement par le 606)	243
Uta (maladie du Péron)	545

V

Vaccin desséché	144
Vaccine (exanthèmes de la)	488
Variation spontanée de l'infection sanguine dans la maladie du sommeil	581
Variole	488, 549
— (exanthème de la).	488
Venin de <i>Bitis arietans</i> ou vipère heurtante	50
— muqueux de la peau des Batraciens	190
Ver de Guinée (biologie du)	281
Vibrions cholériques isolés de l'eau de mer	9
— — (traitement des porteurs de)	306
Vipère heurtante (Le venin de la)	50
— aspic (Venin de la peau des batraciens contre-venin de la)	190
Virulence (variations de) du <i>Tryp. gambiense</i>	581
Virus de l'Ouganda et Nagana	685

Y

Yvon. Eloge de	297
--------------------------	-----

TABLE ALPHABETIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

	PAGES
A	
ALLAIN (J.). Emploi du chlorhydrate d'émétine dans les amibiases par les médecins du corps de santé des troupes coloniales.....	723
— Paludisme et quinine d'Etat en Annam pendant l'année 1912.	730
ARLO (J.). Pied de Madura avec envahissement du triangle de Scarpa et de la paroi abdominale	485
ARROUX et CONOR (A.). La bilharziose en Tunisie : le foyer du Djerid.	259
AUBERT (P.) et HECKENROTH (F.). L'atoxyl dans la prophylaxie chimique de la trypanosomiase humaine	184
— L'arsénophénylglycine dans la prophylaxie chimique de la Trypanosomiase humaine	272
— Action de divers médicaments sur <i>Microfilaria perstans</i> et <i>diurna</i>	457
AUBERT (P.), MONFORT (F.), HECKENROTH (F.) et BLANCHARD (M.). Le Salvarsan dans la prophylaxie et le traitement de la trypanosomiase humaine	632
B	
BALFOUR (Andrew). Nasal lesions in glanders and epizootic lymphangitis	145
BARTET et DEFRESSINE. Un cas mortel de fièvre ondulante observé à Ajaccio	601
BAUCHE (J.) et BERNARD (P. Noël). Conditions de propagation de la filariose sous-cutanée du chien, <i>Stegomyia fasciata</i> hôte intermédiaire de <i>Dirofilaria repens</i>	89
— Note sur le surra d'Indochine à Hué	690
BAYEUX (R.). Efficacité des injections hypodermiques d'oxygène dans les anémies tropicales	130
— Manuel opératoire des injections hypodermiques d'oxygène dans les anémies tropicales	276
BEAUJEAN (R.). Note sur le venin de <i>Bitis arietans</i> ou Vipère heurtante	50
BEGUET (M.), PLANTIER (H.), SERGENT (Edm.) et (Et.). Observations microscopiques au cours d'un accès pernicieux paludéen..	615
BEGUET (M.) et SERGENT (Edm.). Anaplasmose chez les bœufs d'Algérie	573
BEKENSKY (P. W.), KOHL-YAKIMOFF (Nina) et YAKIMOFF (W. L.). Le trypanosome des bovidés en Russie d'Europe	433
BÉQUAERT (J.), RODHAIN (J.), PONS (C.) et VANDENBRANDEN (F.). Note sur les trypanosomides intestinaux d' <i>Hæmatopota</i> au Congo belge	182
BERNARD (P. Noël). La question de l'opium	385

BERNARD (P. Noël) et BAUCHE (J.). Conditions de propagation de la filariose sous-cutanée du chien, <i>Stegomyia fasciata</i> hôte intermédiaire de <i>Dirofilaria repens</i>	89
— Note sur le surra à Hué	690
BERNARD (P. N.) et KOUN (L.). Parasitisme intestinal en Annam	343
BILLET (A.). Action de la quinine sur les Hématozoaires du paludisme	336
BIZARD. Emploi de l'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne et de l'hépatite	564
BLAIZOT (L.), CONSEIL (E.) et NICOLLE (Ch.). Du rôle négatif des poux dans la transmission expérimentale de la fièvre des tiques..	106
BLAIZOT (L.) et NICOLLE (Ch.). Courte durée de l'immunité dans la fièvre récurrente expérimentale. L'épreuve croisée est sans valeur pour différencier les spirochètes	107
— Deuxième note sur la courte durée de l'immunité dans la fièvre récurrente	242
BLANCHARD (M.). Epidémie de spirochétose humaine à Bikié (Congo français)	559
— Variations spontanées de l'infection sanguine chez quelques malades du sommeil	581
BLANCHARD (M.), AUBERT (P.), MONFORT (F.) et HECKENROTH (F.). Le salvarsan dans la prophylaxie et le traitement de la trypanosomiase humaine	632
BLANCHARD (M.) et HECKENROTH (F.). Note sur la présence et l'endémicité d'un myiasme furonculaire au Congo français	350
— Transmission de <i>Tryp. gambiense</i> par des moustiques	442
— Recherches sur les propriétés du sérum des malades du sommeil au Congo	444
— Le néosalvarsan dans le traitement de la trypanosomiase humaine	591
BOGUET (A.), SERGENT (Edm.) et LHÉRITIER (A.). Etude sur les piroplasmoses en Algérie. Essai de traitement par le trypanbleu.	618
BOUFFARD. Paludisme à Sontay. Discussion	753
BOURRAGUÉ (N.). et BOURRET (G.). La diffusion de la tuberculose à Saint-Louis (Sénégal)	11
BOURRET (G.). La dysenterie à Hué	678
BOURRET (G.) et BOURRAGUÉ (N.). La diffusion de la tuberculose à Saint-Louis (Sénégal)	11
BRAULT (J.). L'épithélioma chez les indigènes Arabes et Kabyles en Algérie	133
— Note sur la pellagre en Algérie	198
— Note sur une forme d'adénites subaiguës de l'aine, rencontrée en Algérie	201
— Note sur les cultures de <i>Madurella mycetomi</i>	407
— Deux cas d'épithélioma de la lèvre inférieure chez des femmes indigènes en Algérie	714
BRAU (P.). De l' <i>Anguillula intestinalis</i> en Cochinchine et de son diagnostic hématologique	262
— Amibiase intestinale-diarrhée noire	567
BRAU et BRUYANT (L.). Quelques notes sur les helminthes du porc en Cochinchine	41
BROCHARD (V.). Dix cas d'administration du 606 par la voie buccale	20
— Le salvarsan en lavement pour le traitement du pian	308

	PAGES
BRUMPT (E.). Evolution des trypanosomes chez les puces et les pu- naïses	167
— Immunité partielle à <i>Tryp. cruzi</i> . Rôle régulateur des hôtes invertébrés	172
— Le caoutchouc, sa conservation	280
— A propos d'un cas de paludisme congénital	293
— Un cas de dysenterie amibienne autochtone	293
— Grains rouges. Discussion	295
— A propos de l' <i>Hæmocystozoon brasiliense</i> de FRANCHINI	377
BRUMPT (E.) et GONZALEZ-LUGO. Présentation d'un réduvide du Véné- zuela (<i>Rhodnius prolixus</i>) chez lequel évolue <i>Tryp. cruzi</i> ..	382
BRUMPT (E.) et PEDROSO (A.). Recherches épidémiologiques sur la leishmaniose forestière américaine dans l'Etat de São Paulo (Brésil)	752
BRUYANT (L.) et BRAU. Quelques notes sur les helminthes du porc en Cochinchine	41
BRUYANT (L.) et JOYEUX (Ch.). Un nouveau rouget des animaux en Guinée française	202

C

CARINI (A.). Alastrim et variole	549
CARINI (A.) et MACIEL (J.). Toxoplasmose naturelle du chien	681
CASENEUVE (H.). Ostéopériosite post-mélicoccique	668
CAZALBOU (L.). Note sur un nouveau Favus du cheval observé à Madagascar	300
CHATTON (E.) et ROUBAUD (E.). Sporogonie d'une hémogrégarine chez une tsé-tsé	226
CIUCA (A.). A propos de l'immunité active du chien vis-à-vis de la piroplasmose canine	499
CLARENC. Lettre accompagnant l'envoi de deux rapports sur le choléra et le paludisme à l'île Maurice	380
COLLIN (Léon). Petite épidémie de peste en Nouvelle-Calédonie	660
COLOMBIER (P.) et LAGANE (L.). Formule sanguine de lépreux séjour- nant en France	418
CONOR (A.). La dysenterie amibienne en Tunisie	316
CONOR (A.) et ARROUX. La bilharziose en Tunisie ; le foyer du Djérid	259
CONOR (A.) et MARCHETTI (C.). Nouveau cas de blastomycose observé en Tunisie	556
CONOR (Marthe) et NICOLLE (Ch.). La Toxoplasmose du Gondi natu- relle et expérimentale	160
CONSEIL (E.), NICOLLE (Ch.) et BLAIZOT (L.). Du rôle négatif des poux dans la transmission expérimentale de la fièvre des tiques..	106
CROWELL (P. C.) et STRONG (R. P.). The etiology of beri-beri	195

D

DARLING (S.-T.). The rectal inoculations of Kittens as an aid in deter- mining the identity of pathogenic entamæbæ	149
DEFRESSINE et BARTET. Un cas mortel de fièvre ondulante observé à Ajaccio	601
DENIER et HUET. La dysenterie à Saïgon	413

DOMINICI-URBANI (Ch.) et LEGER (M.). Documentations relatifs à l'extension de la mélitococcie en Corse	673
DUBOIS (A.) et MOUCHET (R.). Le traitement du pian et de la syphilis par le salvarsan dans la pratique indigène	14
— Note sur le traitement des trypanosomiasés animales	533

E

EMILY. Salvarsan et syphilis. Discussion	104
ESCOMÉL (E.). Dysenterie à <i>Trichomonas</i> à Arequipa (Pérou)	120
— Première découverte de <i>Leishmania tropica</i> flagellée dans le corps humain	237

F

FANTHAM (H.-F.). Note on the specific name of the <i>Herpetomonas</i> found in the dog-flea, <i>Ctenocephalus canis</i> , avec résumé français	254
— Erratum	376
FLOURENS. Doses limites auxquelles le chlorhydrate d'émétine et le chlorhydrate de quinine peuvent être employées chez le calfat	642
FOLEY (H.), SERGENT (Edm.) et MESLIN (R.). Le trachome dans les régions sahariennes. Immunité relative des races nègres ..	634
FRANÇA (C.). <i>Phlebotomus papatasi</i> SCOPOLI et fièvre à Pappataci au Portugal	123
— Un cas de Chappa (?)	351
FRANCHINI (G.). Un nouveau protozoaire parasite de l'homme provenant du Brésil	156
— Un cas de Leishmaniose américaine	219
— Nouvelle contribution à l'étude de <i>Hæmocystoëoon brasiliense</i>	333
FÜLLEBORN. Die Filarien des Menschen	556

G

GABBI (U.). Au sujet de l'histoire du kala-azar méditerranéen	141
GAIDE (L.) et MOUZELS (P.). Note sur le traitement de la dysenterie amibienne par l'émétine	491
— Note sur le traitement des abcès du foie par l'émétine....	716
GAUDUCHEAU (A.). Exanthèmes de la variole et de la vaccine chez le singe et le buffle	488
— Etat parasitaire et rôle pathogène d'une petite amibe	560
GEDOELST (L.). Un type nouveau de <i>Dicrocoeliidé</i> parasite des primates	256
GONZALEZ-LUCO et BRUMPT (E.). Présentation d'un réduvide du Vénézuéla (<i>Rhodnius prolixus</i>) chez lequel évolue <i>Tryp. cruzi</i> ..	382
GRANJUX. Emploi du salvarsan. Discussion	239
GRAY (A. C. H.). Leishmaniose naturelle du chien à Tunis	165

H

HECKENROTH (F.). Réactions locales de début dans un nouveau cas de trypanosomiase humaine chez l'Européen	267
HECKENROTH (F.) et AUBERT (P.). L'atoxyl dans la prophylaxie chimique de la trypanosomiase humaine	184
— L'arsénophénylglycine dans la prophylaxie chimique de la Trypanosomiase humaine	272
— Action de divers médicaments sur <i>Microfilaria perstans</i> et <i>diurna</i>	457
HECKENROTH (F.) et BLANCHARD (M.). Note sur la présence et l'endémicité d'une myiase furonculeuse au Congo français.....	350
— Transmission de <i>Tryp. gambiense</i> par des moustiques	442
— Recherches sur les propriétés du sérum des malades du sommeil au Congo	441
— Le néosalvarsan dans le traitement de la trypanosomiase humaine	591
HECKENROTH (F.), BLANCHARD (M.), AUBERT (P.) et MONFORT (F.). Le salvarsan dans la prophylaxie et le traitement de la trypanosomiase humaine	632
HECKENROTH (F.), KERNÉIS (J.) et MONFORT (F.). Quelques remarques sur le pian au Congo français. Emploi du 606	243
HENRY (A.), JOYEUX (C.) et RAILLIET (A.). Un nouveau strongylidé des singes	264
HENRY (A.) et RAILLIET (A.). Un <i>Hæmostrongylus</i> des bronches du Léopard	451
— Sur les Oesophagostomes des ruminants	506
HORVATH (G.). Hémiptères des Euphorbes parasitées de <i>Leptomonas davidi</i>	292
HUET et DENIER. La dysenterie à Saigon	413

I

ISMERT (R.), SERGENT (Edm.) et LHÉRITIER (A.). Piroplasmose en Algérie	571
--	-----

J

JANNOT (A.). Infection de la souris avec le virus de la leishmaniose canine naturelle	683
JAVELLY (E.) et LEBŒUF (A.). Sur la présence de bacilles de Hansen dans les ganglions superficiels de sujets sains en apparence	607
JEANSELME (E.). De la prophylaxie antisyphilitique réalisée par le salvarsan	102
— Emploi du salvarsan. Discussion	239
JOUVEAU-DUBREUIL (H.). Helminthiase intestinale et hépatique dans la population chinoise de Tchentou	704
JOYEUX (C.). Note sur quelques Protozoaires sanguicoles et intestinaux observés en Guinée française	612
— Contribution à l'étude des nodosités juxtaarticulaires	711
JOYEUX (Ch.) et BRUYANT (L.). Un nouveau rouget des animaux en Guinée française	202

JOYEUX (C.), RAILLIET (A.) et HENRY (A.). Un nouveau strongylidé des singes	264
---	-----

K

KERNÉIS (J.), MONFORT (F.) et HECKENROTH (F.). Quelques remarques sur le pian au Congo français. Emploi du 606	243
KÖHL-YAKIMOFF (Nina), YAKIMOFF (W. L.) et BEKENSKY (P. W.). Le trypanosome des bovidés en Russie d'Europe	433
KÖHL-YAKIMOFF (Nina), YAKIMOFF (W. L.) et SCHOKHOR (N. J.). Leishmaniose canine à Taschkent	432
— Le trypanosome des bovidés au Turkestan	434
KOUN (L.) et BERNARD (P. N.). Parasitisme intestinal en Annam...	343

L

LACANE (L.). Pouls lent dans la trypanosomiase humaine	209
LACANE (L.) et COLOMBIER (P.). Formule sanguine de lépreux séjournant en France	418
LACANE (L.) et VEILLON (A.). Action défavorable de l'arsénobenzol dans la lèpre	415
LAMOUREUX (A.). Présence d' <i>Ornithodoros moubatu</i> dans un foyer de fièvre récurrente à la côte ouest de Madagascar	146
— Fréquence du parasitisme intestinal sur les habitants de la Grande Comore	355
— La fièvre récurrente de Madagascar. Clinique	523
LANGERON. Précis de microscopie	479
LAVERAN (A.). Au sujet de l'histoire du kala-azar méditerranéen	23
— Infections du cobaye, du lapin et du chat par la <i>Leishmania infantum</i>	110
— Kala-azar. Discussion	142
— Nouveau protozoaire. Discussion	158
— Conservation du caoutchouc	280
— Un chien infecté de toxoplasmose	294
— La régie de l'opium en Indochine	296
— <i>Toxoplasma cuniculi</i> . Discussion	323
— <i>Hæmocystozoon brasiliense</i> . Discussion	335
— Au sujet de <i>Trypanosoma rhodesiense</i> et du <i>Tr. brucei</i>	340
— <i>Hæmocystozoon brasiliense</i> . Discussion	380
— Émétine dans les trypanosomiasés. Discussion	427
— Propriétés du sérum des trypanosomés. Discussion	450
— Prophylaxie du paludisme. Discussion	476
— Piroplasmose. Discussion	501
— Présentation d'un chien atteint leishmaniose et de kératite	477
— La section de médecine tropicale au congrès de Londres	546
— Kala-azar méditerranéen et Kala-azar indien	574
— Infection des souris par <i>T. duttoni</i>	626
— Trypanotoxine. Essai d'immunisation contre les trypanosomes	693
LAVERAN (A.) et MARULLAZ (M.). Infection du lapin par le <i>Toxoplasma gondii</i>	249
— Recherches expérimentales sur <i>Toxoplasma gondii</i>	460

	PAGES
LAVERAN (A.) et NATTAN-LARRIER (L.). Au sujet des altérations pathologiques produites par le <i>Toxoplasma cuniculi</i>	158
LAVERAN (A.) et PHISALIX (Marie). Sur une Hémogrégarine de <i>Lachesis alternatus</i>	339
LAVERAN (A.) et ROUDSKY (D.). Essais d'immunisation contre les trypanosomes pathogènes. Trypanotoxines	176
— Le galyt dans les trypanosomiases	502
LAVERAN (A.) et THIROUX. Prophylaxie de la maladie du sommeil ..	381
LEBCEUF (A.). Epidémiologie de la lèpre dans l'archipel Calédonien.	351
LEBCEUF (A.) et JAVELLY (E.). Sur la présence de bacilles de Hansen dans les ganglions superficiels de sujets sains en apparence	607
LEBCEUF (A.) et SALOMON. Note sur la lèpre des rats en Nouvelle-Calédonie	484
LEGENDRE (J.). Destruction des culicides à l'aide du filet	43
— La prophylaxie des affections causées par les moustiques et la destruction des insectes adultes	205
— Prophylaxie du paludisme en Italie	468
— Note sur les Stégomyias du Tonkin	511
— Destruction des culicines à l'aide du gîte-piège	513
LEGER (A.). Parasite des hématites, genre <i>Grahamella</i> (BRUMPT), de <i>Mus maurus</i> (GRAY)	247
— <i>Gastrodiscus polymastos</i> , LEUCK., 1886, chez les équidés du Haut-Sénégal-Niger	261
— Microfilaires sanguicoles de quelques oiseaux du Haut-Sénégal-Niger	359
LEGER (M.). Le paludisme en Corse	293
— Hématozoaires d'oiseaux de la Corse	515
LEGER (M.) et DOMINICI-URBANI (Ch.). Documentations relatifs à l'extension de la mélitococcie en Corse	673
LEMAIRE (G.), SERGENT (E.) et LHÉRITIER (A.). Leishmaniose du chien en Algérie	579
LEVADITI. Propriétés du sérum des malades du sommeil. Discussion.	447
LEVADITI (C.) et MUTERMILCH (St.). Recherches sur la production des anticorps chez les animaux trypanosomiés et traités par le salvarsan	699
LHÉRITIER (A.), BOQUET (A.) et SERGENT (Edm.). Etudes sur les piroplasmoses en Algérie. Essai de traitement par le trypanbleu.	618
LHÉRITIER (A.), ISMERT (R.) et SERGENT (Edm.). Piroplasmose en Algérie	571
LHÉRITIER (A.), LEMAIRE (G.) et SERGENT (E.). Leishmaniose du chien en Algérie	579
LHÉRITIER (A.) et SERGENT (Edm.). Etudes sur les piroplasmoses en Algérie. Infection piroplasmique intense chez les bovidés sans symptômes morbides	622
LIGNOS (A.). Un cas de fièvre réellement noire (kala-azar) observée à Hydra	114
— L'infection par <i>Leishmania</i> des chiens de l'île d'Hydra	117
— Deuxième cas de guérison de kala-azar infantile observé à Hydra	439

M

MACIEL (J.) et CARINI (A.). Toxoplasmose naturelle du chien	681
---	-----

	PAGES
MALOUVIER. Une épidémie du paludisme au Tonkin	745
MANSION (J.). Les phlébotomes en Corse	637
MARCHETTI (C.) et CONOR (A.). Nouveau cas de blastomycose observé en Tunisie	557
MARCHOUX (E.). Emploi du salvarsan. Discussion	239
— Conservation du caoutchouc	280
— Le chlorhydrate d'émétine dans la dysenterie amibienne ..	313
— Lymphangite à répétition. Discussion	667
MARTIN (Louis). Sur l'emploi du salvarsan	384
— Maladie du sommeil. Discussion	631
MARULLAZ (M.). Au sujet d'un Toxoplasme des oiseaux	323
MARULLAZ (M.) et LAVERAN (A.). Infection du lapin par le <i>Toxoplasma gondii</i>	249
— Recherches expérimentales sur <i>Toxoplasma gondii</i>	460
MELLO (Ugo). Le <i>Trypanosoma gambiense</i> a-t-il une affinité pour le testicule ?	583
MESLIN (R.), FOLEY (H.) et SERGENT (Edm.). Le trachome dans les régions sahariennes. Immunité relative des races nègres ..	634
MESNIL (F.). <i>Toxoplasma gondii</i> . Discussion	254
— Émétine dans les trypanosomiasés. Discussion	427
— A propos du pouvoir protecteur du sérum des malades du sommeil	447
— Toxoplasme. Discussion	468
— Guérison et immunité en piroplasmose	541
— Pouvoir attachant du sérum des trypanosomés	541
— Note sur le nagana de l'Ouganda	685
MIGONE (L.-E.). Un cas de kala-azar à Asuncion (Paraguay)	118
— La buba du Paraguav, leishmaniose américaine	210
MOLDOVAN (J.). Sur le développement de <i>Leucocytozoon ziemanni</i> ..	428
MONFORT (L.). Essais de traitement des trypanosomiasés expérimentales par l'arsénophénylglucine	588
MONFORT (F.), HECKENROTH (F.) et KERNÉIS (J.). Quelques remarques sur le piau au Congo français. Emploi du 606	243
MONFORT (F.), HECKENROTH (F.), BLANCHARD (M.) et AUBERT (P.). Le salvarsan dans la prophylaxie et le traitement de la trypanosomiasé humaine	632
MORAX. Kératites leishmaniosique et toxoplasmique	478
— Chôléra des singes. Discussion	484
MOREAU (L.). Prophylaxie du paludisme dans l'Afrique orientale allemande	569
MOUCHET (R.). La tuberculose à Léonville (Congo belge)	55
MOUCHET (R.) et DUBOIS (A.). Le traitement du piau et de la syphilis par le salvarsan dans la pratique indigène	14
— Note sur le traitement des trypanosomiasés animales	533
MOUZELS (P.) et GAIDE (L.). Note sur le traitement de la dysenterie amibienne par l'émétine	401
— Note sur le traitement des abcès du foie par l'émétine	716
MUTERMILCH (St.) et LEVADITI (C.). Recherches sur la production des anticorps chez les animaux trypanosomisés et traités par le salvarsan	697

N

NAJTAN-LARRIER (L.). Contribution à l'étude de l'action de la bile sur les trypanosomés	24
---	----

NATTAN-LARRIER (L.) et LAVERAN (A.). Au sujet des altérations anatomiques produites par le <i>Toxoplasma cuniculi</i>	158
NEWSTEAD (R.). Phlebotomus from West africa	124
NICOLLE (Ch.) et BLAIZOT (L.). Courte durée de l'immunité dans la fièvre récurrente expérimentale. L'épreuve croisée est sans valeur pour différencier les spirochètes	107
— Deuxième note sur la courte durée de l'immunité dans la fièvre récurrente	242
NICOLLE (Ch.), BLAIZOT (L.) et CONSEIL (E.). Du rôle négatif des poux dans la transmission expérimentale de la fièvre des tiques..	106
NICOLLE (Ch.) et CONOR (Marthe). La toxoplasmose du Gondi naturelle et expérimentale	160
NOC (F.). Première conférence intercoloniale de la tuberculose réunie à Port of Spain (Trinidad)	290
— Prophylaxie de la tuberculose à la Martinique	368
NOC (F.) et STÉVENEL (L.). Filariose, lymphangite et elephantiasis à la Martinique	663
— Flore intestinale du <i>Stegomyia fasciata</i> adulte	708

O

ORTICONI (A.). La dysenterie amibienne et le chlorhydrate d'émétine.	609
ORTICONI (A.) et SALIMBENI (A.). Essais de traitement des porteurs sains de vibrions cholérique par les lavements de sérum spécifique	306
OUZILLEAU (F.). Les filaires humaines de la région de Mbomou (A. E. F.). Pathogénie de l'éléphantiasis de cette région. Rôle de la <i>Filaria volvulus</i>	80

P

PARANHOS (U.). Considérations sur le <i>mal d'engasgo</i>	47
PAUCOT (M.). Action de l'atoxyl et du salvarsan sur la fièvre récurrente	68
PEDROSO (A.) et BRUMPT (E.). Recherches épidémiologiques sur la leishmaniose forestière américaine dans l'Etat de São Paulo (Brésil)	752
PHISALIX (Marie). Propriétés vaccinales du venin muqueux de la peau des Batraciens contre lui-même et contre le venin de la vipère aspic	190
— Erratum	241
PHISALIX (Marie) et LAVERAN (A.). Sur une Hémogrégarine de <i>Lachesis alternatus</i>	330
PINOY. Grains rouges et grains noirs	294
— Un traitement des mycétomes	710
PLANTIER (H.), SERGENT (Edm.) et (Et.) et BEGUET (M.). Observations microscopiques au cours d'un accès pernicieux paludéen	615
PONS (C.), VANDENBRANDEN (F.), BÉQUAERT (J.) et ROHDÄHN (J.). Note sur les trypanosomides intestinaux d' <i>Hæmatopota</i> au Congo belge	182
PRIMET. Emploi du salvarsan aux colonies	137
— Emoloi du salvarsan. Discussion	239
POTTEVIN (H.). Toxine et antitoxine cholériques	409

POTTEVIN (H.) et VIOLE (H.). Transmission du choléra aux singes par la voie gastro-intestinale	482
--	-----

Q

QUILICHINI. Un cas de Leishmaniose infantile guérie. Formule leucocytaire	495
---	-----

R

RAILLIET (A.) et HENRY (A.) Un <i>Hæmostrongylus</i> des bronches du Léopard	451
— Sur les Oesophagostomes des ruminants	506
RAILLIET (A.), HENRY (A.) et JOYEUX (C.). Un nouveau strongylide des singes	264
REMLINGER (P.). La fièvre de Tanger ou Tangerine n'est pas une entité morbide	599
RIEUX (J.). Mode d'action de la quinine sur <i>Plasmodium vivax</i>	153
RINGENBACH (J.). Contribution à l'étude de la distribution de la maladie du sommeil en Afrique équatoriale française	34
— Sur un cas de maladie du sommeil chez l'Européen avec phénomènes cutanés particuliers	628
RODHAIN (J.). A propos de <i>Leptomonas pannonica</i> et <i>Tryp. Denysi</i> ..	181
RODHAIN (J.), PONS (C.), VANDENBRANDEN (F.) et BÉQUAERT (J.). Note sur les trypanosomes intestinaux d' <i>Hæmatopota</i> au Congo belge	182
ROSS (Philipp H.). A further experiment with vaccine prepared according to the method of Achalme-Phisalix	144
ROUBAUD (E.). Relations bio-géographiques des glossines et des trypanosomes	28
— Quelques mots sur les Phlébotomes de l'Afrique Occidentale française	126
— Etudes biologiques sur les <i>Auchmèromyies</i>	128
— Observations sur la biologie du Ver de Guinée. Infection intestinale des <i>Cyclops</i>	281
— Supplément à la répartition et à la variation géographique des glossines	347
— Evolution comparée des Trypanosomes pathogènes chez les glossines	435
ROUBAUD (E.) et CHATTON (E.). Sporogonie d'une hémogrégarine chez une tsé-tsé	226
ROUDSKY (D.) et LAVERAN (A.). Essais d'immunisation contre les trypanosomes pathogènes. Trypanotoxines	176
— Le gélul dans les trypanosomiases	502
ROUX (G.) et TRIBONDEAU (L.). Action de l'émétine dans quelques formes spéciales d'amibisme et dans la syphilis	424

S

SACQUÉE (E.). Les infections paratyphoïdes dans l'Afrique du Nord. ..	598
SALIMBENI (A.) et ORTICONI (A.). Essais de traitement des porteurs sains de vibrions cholériques par les lavements de sérum spécifique	306

SALOMON et LEBCEUF (A.). Note sur la lèpre des rats en Nouvelle-Calédonie	484
SCHILLING. Immunisation des rats contre le nagana	555
SCHOKHOR (N.-J.), KOHL-YAKIMOFF (Nina) et YAKIMOFF (W.-L.). Leishmaniose canine à Tachkent	432
— Le trypanosome des bovidés au Turkestan	434
SERGET (Ed.) et (Et.). La « Tamné », myiase humaine des montagnes sahariennes Touareg, due à <i>Oestrus ovis</i>	487
SERGET (Edm.) et BEGUET (M.). Anaplasmoses chez les bœufs d'Algérie.	573
SERGET (Edm.) et (Et.), BEGUET (M.) et PLANTIER (H.). Observations microscopiques au cours d'un accès pernicieux paludéen	615
SERGET (Edm.) et LHÉRITIER (A.). Etudes sur les piroplasmoses en Algérie. Infection piroplasmique intense chez les bovidés sans symptômes morbides	622
SERGET (Edm.), LHÉRITIER (A.) et BOQUET (A.). Étude sur les piroplasmoses en Algérie. Essai de traitement par le trypanbleu.	618
SERGET (Edm.), LHÉRITIER (A.) et ISMERT (R.). Piroplasmose en Algérie	571
SERGET (E.), LHÉRITIER (A.) et LEMAIRE (G.). Leishmaniose du chien en Algérie	579
SERGET (Edm.), MESLIN (R.) et FOLLEY (H.). Le trachome dans les régions sahariennes. Immunité relative des races nègres ..	634
SOREL (F.). L'hygiène à Bassam en 1912	645
SPLENDORE (A.). Des formes flagellées et des gamètes dans le <i>Toxoplasma cuniculi</i>	318
STEFKO (W.). La filariose des oiseaux de la Russie centrale	592
STÉVENEL (L.). Quelques observations et examens microbiologiques faits à Pointe-à-Pitre	356
STÉVENEL (L.) et NOC (F.). Filariose, lymphangite et elephantiasis à la Martinique	663
— Flore intestinale du <i>Stegomyia fasciata</i> adulte	708
STRONG (R.-P.) et CROWELL (P.-C.). The etiology of beri-beri	195
SULDEY (E.-W.). Procédé simple de culture du bacille diphtérique et diagnostic rapide	303
— Nouveau procédé de culture et de diagnostic bactériologique du tétanos	605

T

THIROUX (A.). Grains rouges. Discussion	295
— Les formes de reproduction par schizogonie et sporogonie d' <i>Haemogregarina Pettiti</i>	327
— Emétine (discussion)	566
THIROUX et LAVERAN (A.). Prophylaxie de la maladie du sommeil ..	381
TRIBONDEAU (L.) et ROUX (G.). Action de l'émétine dans quelques formes spéciales d'amibisme et dans la syphilis	424

V

VANDENBRANDEN (F.), BÉQUAERT (J.), RODHAIN (J.) et PONS (C.). Note sur les trypanosomides intestinaux d' <i>Hæmatopota</i> au Congo belge	182
VEILLON (A.) et LAGANE (L.). Action défavorable de l'arsénobenzol dans la lèpre	415

VELEZ. Uta et Espundia	555
VINCENT. Elephantiasis. Discussion	668
— Mélitococcie. Discussion	672
VIOLE (H.) et POTTEVIN (H.). Transmission du choléra aux singes par la voie gastro-intestinale	482

W

WACON (P.). Un cas de leishmaniose cutanée traitée avec succès par l'Arsénobenzol	621
--	-----

Y

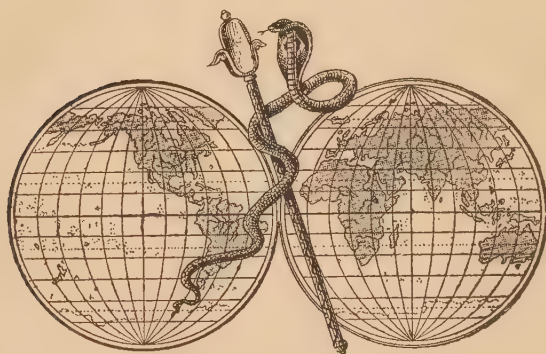
YAKIMOFF (W. L.), BEKENSKY (P. W.) et KOHL-YAKIMOFF (Nina). Le trypanosome des bovidés en Russie d'Europe	433
YAKIMOFF (W. L.), SCHOKHOR (N. J.) et KOHL-YAKIMOFF (Nina). Leishmaniose canine à Taschkent	432
— Le trypanosome des bovidés au Turkestan	434

Z

ZAMMIT (Th.). Vibrions cholériques isolés de l'eau de mer	9
ZIEMANN. Culture de l'hématozoaire du paludisme	140

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 8 janvier 1913

PARIS

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an
15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2^e mercredi du mois, sauf en août et
septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages

Prix de l'Abonnement : *France*, 14 fr. ; *Union postale*, 16 fr.
Années 1908 à 1912 — Prix de chaque volume broché : 15 francs.

SOMMAIRE DU NUMÉRO I

Séance du 8 janvier 1913

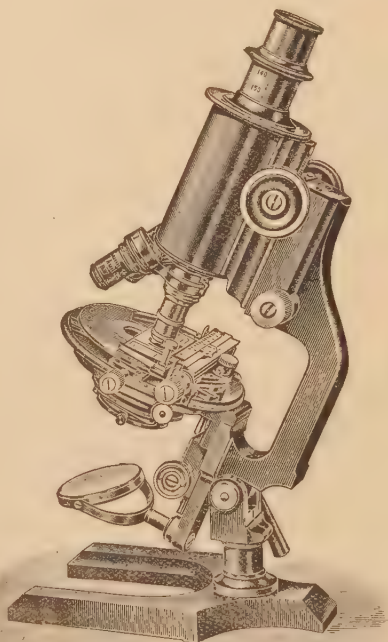
PAGES

Liste des membres I à XI

CORRESPONDANCE

Lettres du Ministre des Affaires étrangères et du résident général au Maroc sur les progrès de l'alcoolisme au Maroc I

Voir la suite du sommaire page V de la couverture



LES ÉTABLISSEMENTS

POULENC FRÈRES

*Section des Produits
et Appareils de Laboratoires*

122, Bd St-GERMAIN, PARIS

PRODUITS CHIMIQUES PURS

MATIÈRES COLORANTES

et accessoires
pour la Micrographie
la Bactériologie
et l'Histologie

MICROSCOPES WINKEL --- MICROTOMES JUNG

(Vente exclusive en France)

CRÉSYL-JEYES

DÉSINFECTANT ANTISEPTIQUE PARASITICIDE

Exposition Universelle de Paris 1900 :

MÉDAILLE D'OR

GRAND PRIX

La seule décernée aux désinfectants antiseptiques Collectivité vétérinaire
Le CRÉSYL-JEYES est adopté depuis plus de dix ans par les Ecoles Nationales Vétérinaires, les Hôpitaux, Municipalités, les Asiles d'aliénés et de vieillards, les Lycées. Indispensable aux Colonies pour assainir les Habitations, Campements, Ecuries, Etables, pour désinfecter les Terrains marécageux et malsains, les Eaux stagnantes. Préventif le plus sûr contre la Peste, le Choléra, les Fièvres, les Epizooties. Le CRÉSYL-JEYES détruit tous microbes, insectes, parasites, poux chiques, etc.

Envoi franco sur demande d'une Brochure prix-courant avec mode d'emploi et rapports scientifiques

Société française de Produits Sanitaires et Antiseptiques, 35, rue des Francs-Bourgeois, Paris. T. CRÉSYL-PARIS

Chez tous les Droguistes et Pharmaciens des Colonies

REFUSER IMPITOYABLEMENT TOUS RÉCIPIENTS NE PORTANT PAS

LES MARQUES ET ÉTIQUETTES DE LA SOCIÉTÉ AINSI QUE LE NOM

CRÉSYL-JEYES

Hordénine-Lauth

Adoptée officiellement par le Conseil supérieur de Santé des Colonies

**Dysenteries Coloniales,
Typhoïdes, Entérites, Choléra, etc.**

5 à 6 inject. sous-cutanées suffisent généralement pour arrêter les Dysenteries les plus rebelles

BULLES
pour l'ingestion

contenant chacune
0 gr. 10 de sel

Adultes : 8 à 10 par jour.

Enfants : selon l'âge.

**SPÉCIFIQUE
DES DIARRHÉES
ET DYSENTERIES**

Comptes rendus Acad. Sciences
et Acad. de Médecine.

AMPOULES
pour injections

dosées à 0 gr. 25 de sel
par cc.

Adultes : 4 à 2 par jour

Enfants : 1/2 à 1 par jour

TONIQUE DU CŒUR — NON TOXIQUE

Litt. et Éch.: C. PÉPIN, 9, Rue du 4-Septembre, PARIS.

URASEPTINE ROGIER

Echant. et Littérature
19 Avenue de Villiers

ARTHRITISME

Granulé Soluble
0,60 Subs.act. par cuill. à café

LE PLUS PUISSANT
des Antiseptiques urinaires

Dissout et chasse l'acide urique.

DIATHÈSE URIQUE

Doses:
3 à 6 cuill. à café par jour

UROTROPINE-HELMITOL

HENRY ROGIER-PARIS

PIPERAZINE-BENZOATES



CONSTRUCTIONS DÉMONTABLES

ABRIS, CHALETs, PAVILLONS DE CHASSE,
ÉCOLES, DISPENSAIRES, HOPITAUX
Catalogues et devis sur demande.

C^{ie} des CONSTRUCTIONS DÉMONTABLES
et HYGIÉNIQUES

fondée en 1894

PARIS, 54, RUE LAFAYETTE, 54, PARIS

ELECTRARGOL

ARGENT COLLOÏDAL ÉLECTRIQUE

A PETITS GRAINS — EN SOLUTION STÉRILE ET STABLE

L'**ELECTRARGOL** présente sur l'argent colloïdal chimique les avantages suivants : Extrême ténuité des grains et activité toujours égales, pureté absolue, maximum de pouvoir catalytique et d'activité physiologique et thérapeutique.

Ampoules de 5 cc. (6 ampoules par Boîte).

Ampoules de 10 cc. (3 ampoules par Boîte).

Flacons de 50 et de 100 cc. — Collyre en Ampoule-compte-gouttes de 10 cc.

APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES :

Toutes **MALADIES INFECTIEUSES** sans spécificité pour l'agent pathogène.

LABORATOIRES CLIN — COMAR & C^{ie}, 20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS.

1347

Traitement préventif et curatif de la **SYPHILIS** et du **PALUDISME**

HECTINE

employée dans le traitement de la **SYPHILIS** et du **PALUDISME** sous toutes leurs formes, ainsi que dans les cas où le mercure et la quinine ont échoué ou ne sont pas tolérés, et dans ceux où l'arsenic est indiqué : Scrofule, Rachitisme, Lymphatisme, Tuberculose, Anémie, etc.

PILULES (0.10 d'Hectine par pilule). Une à 2 pilules par jour pendant 10 à 15 jours.

GOUTTES (20 gouttes équivalent à 0.05 d'Hectine) 20 à 100 gout. par jour pendant 10 à 15 jours.

AMPOULES A (0.10 d'Hectine par ampoule). } *Injecter une ampoule tous les jours ou*

AMPOULES B (0.20 d'Hectine par ampoule). } *tous les 2 jours pendant 10 à 15 jours.*

INJECTIONS INDOLORES

HECTARGYRE

(Combinaison d'Hectine et de Mercure).

Le plus actif, le mieux toléré des sels arsenico-mercuriels

PILULES (Par pilule: Hectine 0.10; Protolodure Hg. 0.05; Ext. Op. 0.01). } *Durée du traitement*
Une à deux pilules par jour. } *10 à 15 jours.*

GOUTTES (Par 20 gouttes: Hectine 0.05, Hg. 0.01). 20 à 100 gout. par jour.

AMPOULES A (Par ampoule: Hectine 0.10; Hg. 0.01). } *Une ampoule tous les jours ou tous*

AMPOULES B (Par ampoule: Hectine 0.20 · Hg. 0.015). } *les 2 jours pendant 10 à 15 jours.*

INJECTIONS PEU DOULOUREUSES

Laboratoires de l'HECTINE, 12, Rue du Chemin-Vert, à Villeneuve-la-Garenne (Seine).

QUATAPLASME du D^r LANGLEBERT
 PANSEMENT COMPLET ASEPTIQUE INSTANTANÉ
 PHLEGMASIES, ECZÉMA, PHLÉBITES, DERMATOSES, ÉRYSIPELES, BRULURES
 P. SABATIER, 10, Rue Pierre-Ducreux, PARIS.

LEVURINE EXTRACTION
 En Comprimés : 2 à 9 par jour.
35 fois plus la **Levure de Bière**
active que
 Ch. COUTURIEUX, 57, Avenue d'Antin, PARIS

SULFOSALICYLATE DE QUINOLÉINE PUR
 (Cachets de 0 gr. 25 cent.)
ERSEOL PRUNIER
 ANTI-RHUMATISMAL, ANTI-GRIPPAL, ANTI-INFECTIEUX
 CHASSAING & C^e
 6, Avenue Victoria, PARIS
 ET PHARMACIES.

LE BOUILLON KUB recommandé aux Infirmeries
 Ambulantes, Hopitaux Coloniaux, et Médecins de l'Assistance indigène.

LA POULE AU POT consommé extra supérieur
 se sale à volonté.

LE BOUILLON BACTÉRIOLOGIQUE KUB fournit
 instantanément un bouillon d'expériences pour les laboratoires.
 Société du Bouillon **KUB** 67, Av. d'Allemagne, Paris XIX^e.

Appareil MAROT

APPAREILS de sulfuration, désinfection, dératisation, extinction d'incendie (*Approuvé par les Etablissements sanitaires de France et de l'Etranger*), destruction des rats, des insectes à bord des navires. — Sulfuration des effets, marchandises, docks, écoles, hôpitaux, casernes, gares. — Stérilisation des grains, des maïs et des peaux. — Conservation des fruits secs et frais.

Société DESMAREST & C^{IE}

Brevets MAROT pour l'Etranger

PARIS, 56, Rue Laffitte (IX^e)

Adresse télégraphique : MARESMAR-PARIS

Seule concessionnaire pour la vente des Appareils MAROT à l'Etranger et notamment en Espagne, Portugal, Allemagne, Italie, Turquie, Autriche-Hongrie, Belgique, Angleterre, Egypte, Brésil, République Argentine, Chili, Japon, Etats-Unis d'Amérique, Mexique, etc.

RÉCOMPENSES

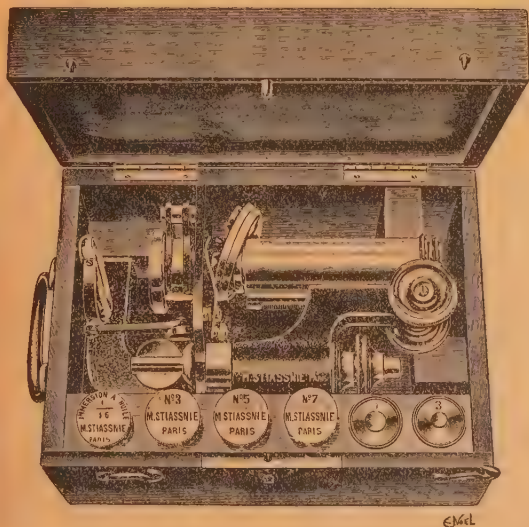
MÉDAILLES D'OR	Exposition Internationale d'Hygiène.....	PARIS 1904.
	Exposition d'Agriculture Coloniale.....	PARIS 1905.
	Exposition Universelle	MILAN 1906.
MÉDAILLE D'ARGENT	Exposition Universelle.....	LIEGE 1905.
HORS CONCOURS, MEMBRE DU JURY BORDEAUX 1907. FRANCO BRITANNIQUE 1908.		
DIPLOME D'HONNEUR et MÉDAILLE D'OR : Exposition Internationale BRUXELLES 1910.		

Téléphone : 705-79 **MAISON VERICK**

M. STIASSNIE

SUCCESEUR

204, Boul^d Raspail. — PARIS



Microscope de Voyage dans sa boîte

Construit spécialement pour les Colonies

Prix du Statif..... frs 155

MICROSCOPE DE VOYAGE

Demander

notre nouveau Catalogue illustré
envoyé franco sur demande

MEMOIRES

P. NOËL BERNARD et J. BAUCHE. — Conditions de propagation de la filariose sous cutanée du chien. <i>Stegomyia fasciata</i> hôte intermé- diaire de <i>Dirofilaria repens</i>	89
R. MOUCHET. — La tuberculose à Léopoldville (Congo belge)	55
F. OUZILLEAU. — Les filaires humaines de la région du Mbomou (A. E. F.). Pathogénie de l'éléphantiasis de cette région. Rôle de la <i>Filaria volvulus</i>	80
M. PAUCOT. — Action de l'atoxyl et du salvarsan sur la fièvre récurrente.	68
OUVRAGES REÇUS	100

MICROGRAPHIE — BACTÉRIOLOGIE

Téléphone : 812-20

E. COGIT & C^{IE}

Constructeurs d'Instruments et d'Appareils pour les Sciences

36, Boulevard Saint-Michel — PARIS

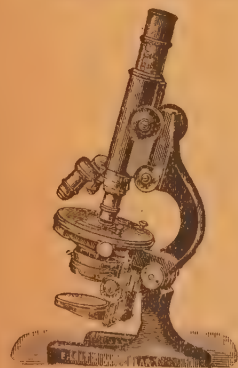
Anciennement 49, Boulevard Saint-Michel

ATELIER DE CONSTRUCTION, EXPEDITION
ET VERRERIE EN GROS

19, RUE HUMBOLDT, — PARIS

DÉPÔT POUR LA FRANCE

des Microscopes de **E. LEITZ**



MODELES SPÉCIAUX pour la BACTÉRIOLOGIE avec les DERNIERS PERFECTIONNEMENTS

Microtomes MINOT et Microtomes de toutes marques

Produits chimiques et colorants spéciaux pr la Micrographie
et la Bactériologie

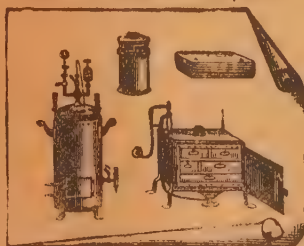
Dépôt des produits de GRUBLER & Co. de Leipzig

Etuves à Culture, Autoclaves, Installations complètes de
Laboratoires, Milieux de culture stérilisés

Nouveaux Appareils LATAPIE pour la Séparation du Serum du Sang

Nouveau Broyeur LATAPIE

NOUVEL APPAREIL MICROPHOTOGRAPHIQUE COGIT



Appareil MAROT

APPAREILS de sulfuration, désinfection, dératissage, extinction d'incendie (*Approuvé par les Etablissements sanitaires de France et de l'Etranger*), destruction des rats, des insectes à bord des navires. — Sulfuration des effets, marchandises, docks, écoles, hôpitaux, casernes, gares. — Stérilisation des grains, des maïs et des peaux. — Conservation des fruits secs et frais.

Société DESMAREST & C^{IE}

Brevets MAROT pour l'Etranger

PARIS, 56, Rue Laffitte (IX^e)

Adresse télégraphique : **MARESMAR-PARIS**

Seule concessionnaire pour la vente des Appareils MAROT à l'Etranger et notamment en Espagne, Portugal, Allemagne, Italie, Turquie, Autriche-Hongrie, Belgique, Angleterre, Egypte, Brésil, République Argentine, Chili, Japon, Etats-Unis d'Amérique, Mexique, etc.

RÉCOMPENSES

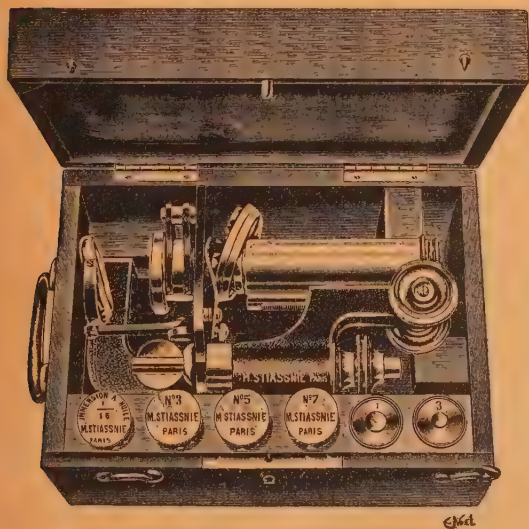
MÉDAILLES D'OR	Exposition Internationale d'Hygiène.....	PARIS 1904.
	Exposition d'Agriculture Coloniale.....	PARIS 1905.
	Exposition Universelle	MILAN 1906.
MÉDAILLE D'ARGENT :	Exposition Universelle.....	LIEGE 1905.
HORS CONCOURS, MEMBRE du JURY. BORDEAUX 1907. FRANCO-BRITANNIQUE 1908.		
DIPLOME D'HONNEUR et MÉDAILLE D'OR : Exposition Internationale BRUXELLES 1910.		

Téléphone : 705-79 **MAISON VERICK**

M. STIASSNIE

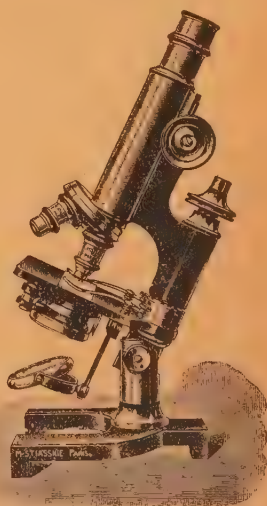
SUCCESEUR

204, Boul^d Raspail. — PARIS



Microscope de Voyage dans sa boîte
Construit spécialement pour les Colonies

Prix du Statif..... frs 155



MICROSCOPE DE VOYAGE

Demander
notre nouveau Catalogue illustré
envoyé franco sur demande

A. LAVERAN et L. NATTAN-LARRIER. — Au sujet des altérations anatomiques produites par le <i>Toxoplasma cuniculi</i>	158
A. LAVERAN et D. ROUDSKY. — Essais d'immunisation contre les trypanosomes pathogènes. — Trypanotoxines	176
J. LEGENDRE. — La prophylaxie des affections causées par les moustiques et la destruction des insectes adultes.	205
Ch. NICOLLE et Marthe CONOR. — La toxoplasmose du Gondi naturelle et expérimentale	160
Marie PHISALIX. — Propriétés vaccinales du venin muqueux de la peau des Batraciens contre lui-même et contre le venin de la vipère aspic.	190
J. RIEUX. — Mode d'action de la quinine sur <i>Plasmodium vivax</i>	153
J. RODHAIN. — A propos de <i>Leptomonas pangoniae</i> et <i>Tryp. Denysi</i>	181
J. RODHAIN, C. PONS, F. VANDENBRANDEN et J. BÉQUAERT. — Note sur des trypanosomides intestinaux d' <i>Hæmatopota</i> au Congo belge	182
Ross (Philipp H.). — A further experiment with vaccine prepared according to the method of Achalmé-Phisalix	144
R.-P. STRONG et P.-C. CROWELL. — The etiology of beri-beri	195

MEMOIRES

G. FRANCHINI. — Un cas de Leishmaniose américaine.	219
L.-E. MIGONE. — La buba du Paraguay, leishmaniose américaine	210
E. CHATTON et E. ROUBAUD. — Sporogonie d'une hémogregarine chez une tsé-tsé	226
OUVRAGES REÇUS	234
LISTE DES ÉCHANGES	236

MICROGRAPHIE — BACTÉRIOLOGIE

Téléphone : 812-20

E. COGIT & C^{IE}

Constructeurs d'Instruments et d'Appareils pour les Sciences

36, Boulevard Saint-Michel — PARIS

Antenne 49, Boulevard Saint-Michel

ATELIER DE CONSTRUCTION. EXPEDITION
ET VERRERIE EN GROS

19, RUE HUMBOLDT. — PARIS

DÉPÔT POUR LA FRANCE

des Microscopes de **E. LEITZ**

MODELES SPÉCIAUX pour la BACTÉRIOLOGIE avec les DERNIERS PERFECTIONNEMENTS

Microtomes MINOT et Microtomes de toutes marques

Produits chimiques et colorants spéciaux pr la Micrographie
et la Bactériologie

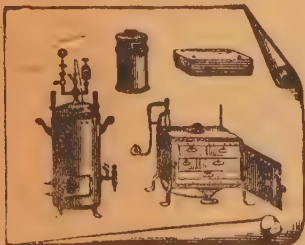
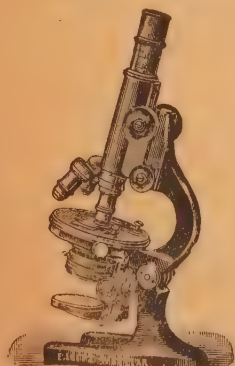
Dépôt des produits de GRUBLER & Co, de Leipzig

Étuves à Culture, Autoclaves. Installations complètes de
Laboratoires. Milieux de culture stérilisés

Nouveaux Appareils LATAPIE pour la Séparation du Serum du Sang

Nouveau Broyeur LATAPIE

NOUVEL APPAREIL MICROPHOTOGRAPHIQUE COGIT



Appareil MAROT

APPAREILS de sulfuration, désinfection, dératissage, extinction d'incendie (*Approuvés par les Etablissements sanitaires de France et de l'Etranger*), destruction des rats, des insectes à bord des navires. — Sulfuration des effets, marchandises, docks, écoles, hôpitaux, casernes, gares. — Stérilisation des grains, des maïs et des peaux. — Conservation des fruits secs et frais.

Société DESMAREST & C^{IE}

Brevets MAROT pour l'Etranger

PARIS, 56, Rue Laffitte (IX^e)

Adresse télégraphique : **MARESMAR-PARIS**

Seule concessionnaire pour la vente des Appareils MAROT à l'Etranger et notamment en Espagne, Portugal, Allemagne, Italie, Turquie, Autriche-Hongrie, Belgique, Angleterre, Egypte, Brésil, République Argentine, Chili, Japon, Etats-Unis d'Amérique, Mexique, etc.

RÉCOMPENSES

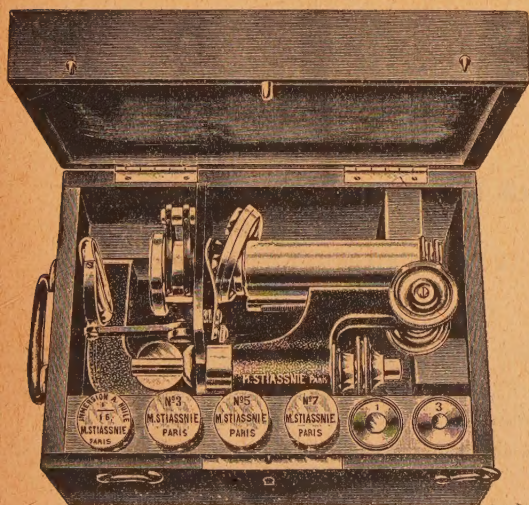
MÉDAILLES D'OR	Exposition Internationale d'Hygiène.....	PARIS 1904.
	Exposition d'Agriculture Coloniale.....	PARIS 1905.
	Exposition Universelle	MILAN 1906.
MÉDAILLE D'ARGENT :	Exposition Universelle.....	LIEGE 1905.
HORS CONCOURS, MEMBRE du JURY. BORDEAUX 1907. FRANCO-BRITANNIQUE 1908.		
DIPLOME D'HONNEUR et MÉDAILLE D'OR : Exposition Internationale BRUXELLES 1910.		

Téléphone : **MAISON VERICK**
705-79

M. STIASSNIE

SUCCESEUR

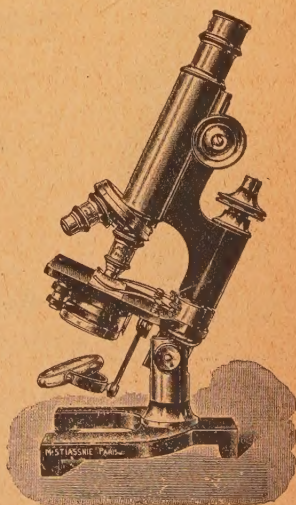
204, Boul^d Raspail. — PARIS



Microscope de Voyage dans sa boîte
Construit spécialement pour les Colonies

Prix du Statif..... frs 155

Nouveau Centrifugeur en Aluminium pour les Colonies



MICROSCOPE DE VOYAGE

Demander

notre nouveau Catalogue illustré
envoyé franco sur demande

MORAX. — Choléra des singes. Discussion	484
H. POTTEVIN et H. VIOLLE. — Transmission du choléra aux singes par la voie gastro-intestinale	482
QUILICHINI. — Un cas de Leishmaniose infantile guérie. Formule leucocytaire	495
A. RAILLIET et A. HENRY. — Sur les Œsophagostomes des ruminants	506
Ed. et Et. SERGENT. — La « Tamné », myiase humaine des montagnes sahariennes Touareg, due à <i>Cestrus ovis</i>	487

MEMOIRES

A. LAMOUREUX. — La fièvre récurrente de Madagascar. Clinique	523
M. LEGER. — Hématozoaires d'oiseaux de la Corse	515
R. MOUCHET et A. DUBOIS. — Note sur le traitement des trypanosomiasis animales	533
OUVRAGES REÇUS.	540

MICROGRAPHIE — BACTÉRIOLOGIE

Téléphone : 812-30

E. COGIT & C^{IE}

Constructeurs d'Instruments et d'Appareils pour les Sciences

36, Boulevard Saint-Michel — PARIS

Anciennement 49, Boulevard Saint-Michel

**ATELIER DE CONSTRUCTION, EXPÉDITION
ET VERRERIE EN GROS****19, RUE HUMBOLDT, — PARIS****DÉPÔT POUR LA FRANCE****des Microscopes de E. LEITZ****MODELES SPÉCIAUX pour la BACTÉRIOLOGIE avec les DERNIERS PERFECTIONNEMENTS****Microtomes MINOT et Microtomes de toutes marques****Produits chimiques et colorants spéciaux pr la Micrographie
et la Bactériologie****Dépôt des produits de GRUBLER & Cie, de Leipzig****Étuves à Culture, Autoclaves. Installations complètes d
Laboratoires. Milieux de culture stérilisés****Nouveaux Appareils LATAPIE pour la Séparation du Serum du Sang****Nouveau Broyeur LATAPIE****NOUVEL APPAREIL MICROPHOTOGRAPHIQUE COGIT**